Universitatea Lucian Blaga - Sibiu
Facultatea de Medicină Victor Papilian

Curs de chirugie generală

VOLUMUL I

COORDONATOR:
Şef lucrări dr. OVIDIU DORIN BARDAC

SIBIU 2004

Universitatea Lucian Blaga - Sibiu
Facultatea de Medicină Victor Papilian

Curs de chirugie generală

Volumul I

Coordonator: Sef lucrări Dr. Bardac Ovidiu Dorin

Colaboratori:

Dr. Boca Liliana
Dr. Danielescu Cristian
Dr. Helgiu Claudiu
Dr. Sava Mihai

Editura Universității Lucian Blaga

SIBIU 2004

CUPRINS:

1.Asepsia şi antisepsia 1

2.Anestezia..... 39

3.Şocul 80

4.Hemoragia şi hemostaza 104

5.Transfuzia 123

6.Traumatologie generală 138

7.Traumatologie osteoarticulară 162

8.Traumatismele cranio-cerebrale..... 195

9.Traumatismele vertebro-medulare..... 209

10.Bolile venelor..... 214

11.Limfedemul..... 235

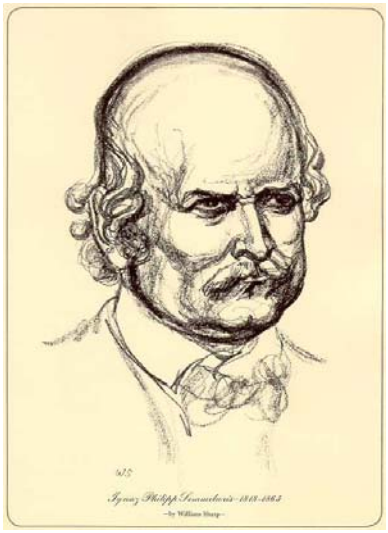
12.Bolile arterelor 245

Asepsia şi antisepsia

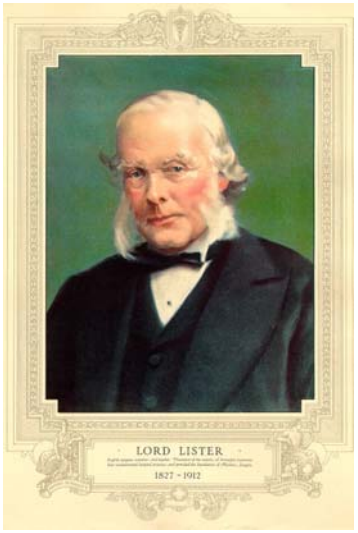
Istoric

Infecţiile postoperatorii au reprezentat un obstacol serios în calea dezvoltării chirurgiei. Au fost necesari mii de ani pentru a le înţelege cauza şi modul de producere.

Microbii au fost descoperiţi abia în 1683 de **Antony van Leeuwenhoek** (1632-1723), un negustor olandez din Delft pasionat de microscopie. La vremea respectivă nu s-a făcut însă nici o legătură cauzală între microbi şi infecţie.



I. F. Semmelweis



Joseph Lister

Tot înainte de apariţia teoriei microbiene a bolilor, obstetricianul maghiar **Ignác Fülöp Semmelweis** (1818-1865) pune bazele asepsiei. În 1846 şi-a început activitatea de obstetrician în serviciul profesorului Klin din Viena. La scurt timp el este impresionat de ravagiile făcute de febra puerperală în acel serviciu. Incidenţa infecţiei era mult mai mare decât în serviciul vecin condus de profesorul Barcht. Semmelweis a găsit explicaţia acestui fenomen studiind statisticile spitalului. El a constatat că înainte de anul 1840, mortalitatea prin febră puerperală era identică în cele două secţii. După anul 1840, odată cu accesul studenţilor în clinica lui Klin, incidenţa febrei puerperale creşte foarte mult spre deosebire de cealaltă clinică unde naşterile erau asistate de moaşe. Semmelweis a constatat că studenţii veneau

frecvent în secție direct din sălile de autopsie, unde studiau anatomia. Concluzia lui a fost aceea că febra puerperală se datorează unor „agenți invizibili" care sunt transportați din sălile de autopsie în spital prin intermediul mâinilor murdare ale studenților. În consecință, a impus obligativitatea spălării mâinilor cu apă clorată înainte de a intra în contact cu pacientele (1847). Ca urmare, mortalitatea prin febră puerperală a scăzut ajungând la valorile considerate normale pentru acele vremuri.

Un eveniment nefericit a întărit convingerile lui Semmelweis despre modalitatea de transmitere a febrei puerperale. Anatomopatologul Jakob Kolletchka a decedat printr-o septicemie care a avut ca poartă de intrare o plagă digitală produsă în timpul unei autopsii. La necropsie leziunile erau similare cu cele descoperite la femeile decedate prin febră puerperală. Semmelweis a avut în acest mod confirmarea faptului că *exudatele cadaverice* sunt responsabile de producerea infecțiilor. El a remarcat primul rolul mâinilor murdare în transmiterea infecției. Teoria sa s-a materializat în lucrarea *Die Aetiologie, der Begriff und Prophylaxis des Kindbettfiebers* (1861). Semmelweis este considerat părintele asepsiei.

Marele om de ştiință francez **Louis Pasteur** (1822-1895), afirmat în domeniul chimiei şi al microbiologiei, demonstrează că microorganismele stau la baza procesului de fermentație, dar şi al bolilor. El introduce sterilizarea prin încălzire şi răcire repetată a vinului, proces numit pasteurizare. În acest fel se creează pentru prima dată o legătură între microbi şi boală, punându-se bazele teoriei microbiene a bolilor.

Chirurgul britanic **Joseph Lister** (1827-1912) este recunoscut ca fiind fondatorul antisepsiei în chirurgie. Sub influența lucrărilor lui Pasteur, Lister a pus supurațiile postoperatorii pe seama microbilor din aer. Cunoscând efectul antimicrobian al acidului carbolic, el îl utilizează pentru prima data intraoperator la data de 12 august 1865 la un băiat de 11 ani cu o fractură complexă de tibie. În 1867 comunică în cadrul Asociației Medicale Britanice capacitatea acidului carbolic de a preveni supurația plăgilor operatorii. În 1869 descrie efectele benefice ale pulverizării plăgii chirurgicale şi aerului din jurul ei cu acid carbolic. Antisepsia preconizată de Lister a fost mai uşor acceptată şi adoptată de chirurgi.

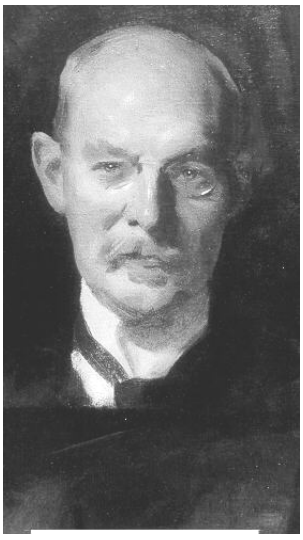
Primul chirurg care a implementat pe continent tehnica antisepsiei promovată de Lister în 1867 a fost **Karl Thiersch,** profesor de chirurgie la Leipzig. **Richard von Volkmann** introduce antisepsia la Halle după anul 1872. **Lucas Championniere** introduce tehnica chirurgiei antiseptice în Franța, **Luigi Bassini** (1844-1924) în Italia şi **Theodore Billroth** (1829-1894) în Viena.

Toate aceste evenimente s-au petrecut într-o perioadă în care agenții patogeni erau foarte puțin cunoscuți. Studii remarcabile în acest domeniu erau efectuate de către **Robert Koch**. Robert Koch (1843-1910) alături de Pasteur este considerat fondator al bacteriologiei. În anii 1870 Koch demonstrează că o serie de germeni patogeni nu sunt distruşi în totalitate prin expunere la acid carbolic. Din acest motiv el îşi orientează cercetările asupra distrugerii bacteriilor prin temperaturi înalte. Efectuând studii asupra sporilor de antrax, în 1881 Robert Koch constată că efectul bactericid al căldurii umede (fierbere) este mult mai rapid decât cel al aerului cald.

Utilizarea sporadică a sterilizării prin căldură umedă şi uscată este semnalată de la începutul anilor 1880. Autoclavul a fost inventat de **Charles Chamberland** (1851-1908), fizician şi biolog francez, colaborator al lui Pasteur. În 1879 Chamberland şi-a susținut teza de doctorat „*Recherches sur l'origine et le développement des organismes microscopiques*", care a constituit punctul de plecare pentru studiile sale din domeniul sterilizării mediilor de cultură. În acest scop, a conceput o etuvă specială care a primit numele de **autoclav Chamberland**.

Ernst von Bergmann (1836-1907), profesor de chirurgie la Universitățile din Würzburg şi apoi Berlin, este primul care a introdus sterilizarea cu vapori de apă a instrumentelor şi materialelor chirurgicale în 1886.

Profesorul de chirurgie **Hermann Kümmel** (1848-1937) din Hamburg introduce rutina periajului mâinilor înainte de operație.



W. S. Halsted

T. Billroth

William Stewart Halsted (1852-1922) elev al lui Billroth şi ulterior şef al chirurgiei la Spitalul John Hopkins din Baltimore, este acreditat cu introducerea în practica chirurgicală a mănuşilor din cauciuc (1889). El a comandat primele mănuşi pentru a proteja mâinile logodnicei sale, Caroline Hampton, care fiind asistentă instrumentară dezvoltase o iritaţie tegumentară la acidul carbolic. Utilizarea pe scară largă a mănuşilor se face din 1896 şi se datorează unui colaborator al lui Halsted, chirurgul **Joseph Colt Bloodgood**, care a observat că incidența supurațiilor postoperatorii a scăzut dramatic prin folosirea mănuşilor de către toți membrii echipei operatorii.

Jan Miculicz-Radecky (1850-1905), născut la Cernăuți (Bucovina), asistent al lui Theodore Billroth până în anul 1882, apoi profesor de chirurgie la Cracovia, Königsberg şi Breslau, susținător activ al antisepsiei, a inventat în 1896 masca de tifon, care îi poartă numele.

În **România,** antisepsia a fost introdusă de C. Severeanu. În anul 1873 Severeanu împreună cu oftalmologul V. Vlădescu fac o călătorie de informare pe tema antisepsiei în Franța şi Germania intenționând să viziteze chiar serviciul lui Lister[1]. Deşi nu au reuşit să ajungă în Marea Britanie, ei au adus informații valoroase care le-au permis să perfecționeze tehnica antisepsiei şi să o implementeze în practica curentă. În această perioadă, cu contribuția lui Severeanu şi al altor chirurgi se înființează primele firme importatoare de pansamente aseptice. La Iaşi primii chirurgi care introduc antisepsia sunt L. Russ - senior şi L. Scully. Un rol important în dezvoltarea antisepsiei l-a avut şi profesorul Gh. Assaky, despre care Victor Babeş spunea că a fost primul chirurg care a introdus antisepsia riguroasă, a organizat sala de operații în acest scop, a folosit masca şi mănuşile (Setlacec D.).

Preocuparea chirurgilor față de antisepsie este demonstrată şi de apariția primelor lucrări pe această temă. În 1896, I. Nedelcovici îşi publică teza de doctorat care are ca subiect aplicarea antisepsiei în clinica profesorului Gr. Romniceanu (Spitalul de copii). În anul 1898, A. I. Goilav, publică lucrarea: *Antisepsia şi asepsia în general în serviciul Domnului Profesor D. C. Severeanu*.

Ulterior se face progresiv trecerea spre asepsie prin intermediul unor chirurgi ca A. Leonte, Thoma Ionescu, N. Gheorghiu şi L. Scully.

Definiții

Asepsia *(gr. a = fără şi sepsis = putreziciune)* – ansamblu de măsuri prin care se împiedică contactul dintre germeni şi plaga operatorie. Este o metodă profilactică.

Antisepsia *(gr. anti = împotriva şi sepsis = putreziciune)* – mijloacele prin care se urmăreşte distrugerea germenilor prezenți într-o plagă, pe tegumente sau în mediu. Este o metodă curativă.

Asepsia şi antisepsia se completează reciproc.

Asepsia

Asepsia se realizează prin:

- sterilizare;
- spălarea chirurgicală a mâinilor membrilor echipei operatorii;
- purtarea echipamentului steril de către membrii echipei (halat, mască, mănuşi);
- pregătirea câmpului operator;
- dezinfectarea aerului şi suprafețelor din sala de operație.

Sterilizarea

Sterilizarea reprezintă un ansamblu de metode şi de mijloace puse în aplicare pentru a elimina ***toate microorganismele vii*** de pe obiecte perfect curate.

Nu există grade de sterilizare. Un obiect poate fi steril sau nesteril. Nu toate materialele sanitare trebuie sterilizate ci doar acelea care intră în contact direct cu țesuturile, torentul sanguin sau cavitățile sterile ale organismului. Aceste materiale au fost denumite ***critice*** de către Spaulding în 1968.

Procesul de sterilizare a fost influențat în ultimii ani de:

- descoperirea agenților transmisibili neconvenționali (prioni) care au o rezistență deosebită la mijloacele de sterilizare;
- extinderea pe scară largă a chirurgiei laparoscopice, tele-chirurgiei, chirurgiei video-asistate, tehnici care utilizează un instrumentar fragil, ce nu poate fi sterilizat prin mijloace clasice[2].

Sterilitatea unui obiect este o stare temporară definită prin absența microorganismelor viabile atâta timp cât ambalajul este intact şi depozitarea corespunzătoare.

Materialele care urmează a fi sterilizate pot fi refolosibile sau de unică folosință. În principiu este interzisă resterilizarea materialelor de unică folosință din mai multe motive:

- caracteristicile lor sunt afectate în timpul procesului de resterilizare şi utilizarea lor predispune la accidente;
- curățirea este deficitară şi sterilizarea imperfectă;

- pot rezulta compuşi toxici persistenți

Sterilizarea în spital se efectuează pentru instrumentarul şi materialele refolosibile. Acestea pot fi instrumente metalice, din sticlă, plastic sau material textil. Ele se pregătesc în vederea sterilizării. Pregătirea pentru sterilizare presupune o **predezinfecție** sau decontaminare chimică inițială, realizată prin imersie în soluții de detergenți sau substanțe dezinfectante. Predezinfecția facilitează etapele ulterioare (curățirea, ambalarea şi sterilizarea) şi protejează personalul care realizează aceste manopere, de riscul infecțios. Acolo unde este posibil, instrumentele vor fi spălate şi dezinfectate automat cu ajutorul unor aparate speciale. **Curățirea** reprezintă înlăturarea resturilor de material organic (în care microorganismele pot găsi un mediu propice de înmulțire şi dezvoltare) de pe un instrument sau aparat care a fost în contact cu pacientul sau cu mediul. Ea se efectuează prin spălare cu apă şi detergent. Curățirea singură este foarte eficientă în reducerea microorganismelor de pe echipamentul contaminat. **Ambalarea** este de două tipuri: în ambalaje refolosibile (containere, casolete) sau în ambalaje de unică folosință (pungi, folii din material sintetic, tăvi învelite în folii care permit difuziunea vaporilor).

Sterilizarea se poate efectua în mediul industrial sau în unitățile sanitare. Mijloacele utilizate sunt fizice sau chimice. Durata sterilității materialelor sterilizate în spital variază între 24 de ore şi mai mulți ani în funcție de modalitatea şi calitatea ambalării, de mijloacele de protecție a ambalajului şi de depozitare. Durata sterilității materialelor sterilizate în mediu industrial este de câțiva ani în condițiile menținerii integrității ambalajului şi a depozitării corecte.

Criteriile tehnologiei ideale de sterilizare:

- Eficacitate demonstrată împotriva tuturor microorganismelor patogene (inclusiv asupra prionilor);
- Cicluri rapide de sterilizare;
- Raport cost beneficiu bun;
- Lipsită de toxicitate pentru pacienți şi personal;
- Instalare şi întreținere ieftină;
- Non corozivă şi ne distructivă pentru instrumentar;
- Nepoluantă.

Clasificarea metodelor de sterilizare

- după mijloacele utilizate: fizice şi chimice.
- după temperatura la care se realizează sterilizarea: la cald (căldură uscată şi umedă) şi la rece (radiaţii ionizante, germicide lichide şi gazoase).
- Metode clasice (vaporii sub presiune, căldura uscată, etilen oxidul şi radiaţiile ionizante) şi moderne (peroxizii, ozonul, dioxidul de clor, plasma-peroxid de hidrogen în fază gazoasă).

Alegerea metodei de sterilizare

Sterilizarea materialelor şi instrumentelor refolosibile se face ţinând cont de mai mulţi factori:

- felul materialului de sterilizat
- mijloacele de care dispune spitalul
- necesitatea în timp (când avem nevoie de materialul sterilizat, cât timp trebuie stocat)

Sterilizarea prin căldură

Căldura uscată

Temperatura înaltă în mediu uscat este încă utilizată pentru sterilizarea obiectelor termorezistente: instrumente metalice, obiectele de porţelan şi de sticlă specială (sticla de Jena). Moartea microorganismelor se produce prin procese de oxidare şi coagulare proteică.

Aparatele sunt nişte cuptoare speciale (etuve sau pupinele), capabile să producă temperaturi foarte ridicate. Aceste temperaturi sunt necesare întrucât bacteriile (în special sporii) au capacitatea de a rezista mai mult la aerul cald decât la căldura umedă. Sterilizarea se realizează prin menţinerea materialului de sterilizat la 160-180 grade C (320-356 F) timp de 45 – 120 minute. Cu cât temperatura utilizată este mai ridicată cu atât durata sterilizării este mai redusă. În acest timp nu este inclus timpul necesar încălzirii şi răcirii obiectelor. Ciclul complet de sterilizare durează 4 –5 ore.

Pupinelul este o etuvă cu pereţi metalici dublii izolaţi cu azbest. Sursa de căldură este o rezistenţă electrică amplasată în pereţii laterali ai aparatului. În interior aparatul este prevăzut cu rafturi. Tot acolo se află rezervorul cu mercur al unui termometru gradat până la 250 grade C. Aerul circulă antrenat de un ventilator peste sursa de căldură dintre pereţi şi apoi

pătrunde în Poupinel prin nişte orificii situate pe peretele inferior. Prin acțiunea ventilatorului aerul este răspândit în toată etuva uniformizându-se temperatura. Pentru a realiza o sterilizare corectă aerul cald trebuie să ajungă uşor în contact cu obiectele. Din acest motiv, cutiile cu instrumente nu trebuie înghesuite. Lipsa spațiului poate determina diferențe de temperatură de până la 40 grade C. Pentru o bună uniformizare a temperaturii cutiile cu instrumente se introduc cu capacele pe jumătate deschise iar obiectele de laborator (baloane, eprubete, pahare) cu capacele scoase. La final, când temperatura internă scade sub 40 grade C, se închid cutiile cu instrumente, se pun capacele la obiectele de laborator şi se aplică banderole cu data sterilizării. Instrumentarul poate fi păstrat steril în cutia lui, în pupinel, timp de 24 de ore.

Avantaje:

- este mai puțin distructivă pentru metale decât căldura umedă
- nu lasă reziduuri toxice pe obiectele sterilizate
- nu necesită ambalarea obiectelor de sterilizat
- nu este periculoasă pentru personal.

Dezavantaje:

- timp îndelungat de încălzire şi de răcire (2-5 ore)
- timpul de sterilizare este relativ lung datorită penetrării mai reduse a căldurii uscate (sporii sunt distruşi mai lent)
- temperaturile de sterilizare sunt foarte înalte putând duce la distrugerea prematură a multor instrumente.

Datorită ambalării deficitare, eficacității limitate, dificultății de a obține temperaturi foarte înalte şi mai ales de a le uniformiza, în țările din UE este interzis acest tip de sterilizare în spital. Sterilizarea prin căldură uscată este admisă însă în mediu industrial pentru uleiuri anhidre şi pulberi care nu pot fi penetrate de etilen oxid sau de vapori.

Flambarea constă în trecerea prin flacără a instrumentelor metalice sau în aprinderea alcoolului turnat peste un instrument amplasat într-o cutie metalică. Procedeul nu are nici o eficiență în sterilizare şi îl menționăm doar în scop de avertisment. Totuşi flambarea este acceptată în laboratoarele de bacteriologie pentru gura eprubetelor sau uneori în clinică pentru gâtul fiolelor care urmează a fi secționate.

Încălzirea la roşu realizează sterilizarea dar strică instrumentul datorită temperaturii foarte înalte. Este acceptată numai în laboratoarele de bacteriologie pentru ansa bacteriologică de platină şi vârful pipetelor Pasteur.

Căldura umedă

Fierberea, menționată încă şi chiar tratată pe larg în unele cursuri de propedeutică chirurgicală nu prezintă astăzi decât interes istoric. Fierberea se efectua în vase simple sau în fierbătoare sub presiune timp de 30 - 40 minute.

Temperatura de fierbere a apei este de 100 grade C la altitudinea de 300 m. Cu cât altitudinea creşte (presiunea scade) temperatura de fierbere scade. Astfel la o altitudine de 1000 m temperatura de fierbere este de 95,6 grade C. În fierbătoare speciale cu pereți rezistenți şi capace închise ermetic, se poate realiza fierberea la suprapresiune de o atmosferă situație în care temperatura de fierbere este de 120 grade C.

O altă tehnică de creştere a temperaturii de fierbere este adăugarea în apă a unor substanțe chimice: carbonat de sodiu 2%, borat de sodiu 2 % şi formol 0,05 – 0,1 %.

Fierberea a fost abandonată întrucât nu este capabilă să distrugă viruşii şi formele sporulate ale bacteriilor.

Sterilizarea prin abur sub presiune se bazează pe amplificarea efectului distructiv al căldurii asupra microorganismelor prin prezența vaporilor de apă. Datorită avantajelor pe care le oferă constituie cea mai răspândită metodă de sterilizare din spitale.

Moartea microorganismelor se datorează denaturării proteinelor prin hidroliză şi coagulare. Aparatele utilizate în acest scop se numesc autoclave. Au fost concepute două tipuri de autoclave: care produc vapori şi care primesc vapori de la o sursă externă. Aparatele producătoare de vapori sunt dotate cu sursă de căldură electrică, pe gaz sau alt combustibil. A doua categorie de aparate primesc vapori filtrați (purificați) de la o sursă externă. Ciclul complet de sterilizare la autoclav cuprinde mai multe faze:

a. faza de pretratament şi preîncălzire (prevacuumare) care constă din mai multe purjări pentru îndepărtarea aerului din materialul de sterilizat concomitent cu umezirea acestuia.
b. Faza de sterilizare
c. Faza de posttratament (postvacuumare) destinată normalizării temperaturii, presiunii şi umidității materialului de sterilizat.

La începutul procesului de autoclavare, vaporii intră sub presiune în camera de sterilizare şi se condensează ca urmare a contactului cu materialele de sterilizat care sunt reci.

Condensarea eliberează căldură determinând simultan încălzirea şi udarea obiectelor. Pentru a fi eficientă autoclavarea, vaporii de apă trebuie să intre în contact cu toate suprafețele şi să pătrundă fiecare țesătură a obiectelor ce urmează a fi sterilizate. O premisă esențială a acestui proces este evacuarea completă a aerului din autoclav. Procesul de eliminare a aerului şi a condensului din autoclav se numeşte **purjare**. Toate ciclurile de sterilizare trebuie să fie precedate de purjarea aerului. Calitatea sterilizării depinde de purjare. Prezența de aer rezidual şi de apă sunt indicatorii unei purjări deficitare, situație în care este imposibil să existe vapori saturați în toate regiunile autoclavului.

Purjarea se poate realiza prin mai multe procedee:

- jet continuu de vapori (introducerea continuă de vapori cu robinetul de evacuare deschis);
- detente succesive, respectiv creşteri ale presiunii interne cu evacuări bruşte a vaporilor ce antrenează aerul şi condensul;
- vidare;
- vidare asociată cu detente succesive;
- vidare asociată cu injectare de vapori.

Natura materialului care urmează a fi sterilizat determină presiunea, temperatura şi durata de sterilizare. În general, timpul de sterilizare variază cu temperatura. Relația temperatură-presiune este verificată cu ajutorul tabelului Regnault. Conform acestui tabel presiunea de 1 bar corespunde unei temperaturi de 120,42˚C şi presiunea de 2 bari corespunde temperaturii de 133,69˚C. Aceste valori sunt valabile pentru vaporii puri. Prezența aerului în autoclav, ca urmare a unei purjări incorecte, duce la scăderea temperaturii şi a umidității relative cu ineficiența consecutivă a procesului de sterilizare. De exemplu, unui amestec de vapori şi 50% aer îi corespunde la o presiune de 1 bar o temperatură de doar 112˚C în loc de 120,42˚C.

La sfârşitul sterilizării materialele trebuie să fie perfect uscate. Uscarea se realizează prin vidarea autoclavului cu vaporizarea consecutivă a apei. Scăderea presiunii se face în două etape. Într-o primă etapă presiunea este adusă pasiv la nivelul presiunii atmosferice, după care, în a doua etapă se face vid în interior cu ajutorul unei pompe. Sterilizarea se încheie prin aducerea presiunii interne la valoarea presiunii atmosferice. Acest lucru se realizează prin permiterea pătrunderii aerului atmosferic în autoclav prin nişte filtre speciale.

Sterilizarea se realizează la presiuni înalte şi la temperaturi cuprinse între 121 şi 140 grade C (250 –284 F). Timpul de sterilizare variază între 5 şi 45 minute în funcție de

materialul care urmează să fie sterilizat. Standard, se recomandă *sterilizarea la 134 grade Celsius timp de 18 minute la o presiune de 2.04 bari* parametrii care asigură şi distrugerea prionilor. Aceşti parametrii trebuie asiguraţi în special când se sterilizează instrumentarul neurochirurgical, cu risc potenţial de transmitere a maladiei Creutzfeld-Jakob. Pentru instrumentarul mai sensibil, atunci când nu există risc de contaminare cu prioni, se admite sterilizarea la 121 grade C, 20 minute, 1,3 bari.

Tehnica este eficace, ieftină şi nepoluantă motiv pentru care este larg răspândită. Acest procedeu de sterilizare este de primă intenţie pentru toate materialele rezistente la căldură şi umezeală. Pot fi sterilizate:

- instrumente din oţel inoxidabil,
- lenjeria chirurgicală (halate, bonete, măşti, cearşafuri, meşe, comprese, vată, tifon)
- material de sutură,
- material de cauciuc,
- materiale din polimeri sintetici termostabili (derivaţi de silicon).

Materialele textile, din cauciuc şi din polimeri sintetici sunt cunoscute sub denumirea de **material moale**. Metoda este contraindicată pentru polimerii termosensibili (PVC, poliuretan, policarbonaţi) şi instrumente metalice sensibile la acţiunea apei (oţel cromat sau nichelat).

Sterilizarea prin autoclavare depinde de şase parametrii: durata de sterilizare (se calculează din momentul în care temperatura şi presiunea din cuva aparatului au ajuns la valorile dorite – platoul sterilizării), temperatura, presiunea, calitatea vaporilor de apă (trebuie să fie saturaţi), absenţa aerului şi calitatea apei care generează vaporii. Monitorizarea eficienţei îndepărtării aerului din autoclav este realizată cu ajutorul testului Bowie – Dick (Lancet 1963). Sterilizarea nereuşită datorită aerului captiv (care nu este eliminat) este un lucru comun motiv pentru care testul trebuie să se facă zilnic. Testul se bazează pe penetrarea vaporilor într-o masă poroasă după expunere la vid. O vidare ineficientă este marcată printr-o zonă centrală de culoare mai deschisă reprezentată de aer restant înconjurat de o zonă de condensare a vaporilor.

Este importantă împachetarea corectă a materialelor, care să permită aburului să intre în contact cu toate suprafeţele, să condenseze şi totodată să evacueze aerul: cutii metalice perforate cu filtre, casolete perforate cu colier, pungi sau role de hârtie plastic cu indicator de temperatură care virează, hârtie specială pentru împachetare. După sterilizare colierele metalice ale casoletelor se mobilizează pentru a astupa orificiile laterale ale acestora şi a le etanşeiza. Fiecare casoletă se sigilează cu o banderolă pe care este trecută data sterilizării.

Casoletele cu material steril sunt păstrate în dulapuri închise. Sterilitatea este valabilă timp de 24 de ore după care materialele trebuie resterilizate chiar dacă casoletele nu au fost deschise.

Dintre efectele nedorite ale autoclavării menționăm coroziunea suprafețelor metalice care duce progresiv la distrugerea instrumentarului.

Avantaje:

- timp scurt
- lipsa reziduurilor toxice

Dezavantaje:

- temperatura înaltă
- imposibilitatea sterilizării obiectelor sensibile la apă sau impermeabile pentru apă.
- sterilizarea depinde de un număr mare de variabile
- risc de arsuri pentru angajați.

Sterilizarea apei pentru spălarea chirurgicală se efectuează în autoclav la o presiune de 1,5 bari şi un timp de 30 minute. Apa trebuie preparată zilnic. Conductele responsabile de transportul apei sterile la spălător trebuie să îndeplinească anumite condiții:

- Distanța maximă autoclav - spălător să nu depăşească 20 m;
- Sunt admise numai conducte fără mufe (îmbinări);
- Să nu existe zone de stagnare a apei;

Pasteurizarea este o metodă de aseptizare a lichidelor alimentare (lapte, bere, vin) şi a mediilor de cultură prin încălzire la temperaturi sub 100 grade C urmată de răcire bruscă. Prin această metodă se distrug 90 – 95% din germenii microbieni. În funcție de temperatura utilizată pasteurizarea poate fi înaltă (80 secunde la 80 – 90 grade C) sau joasă (30 – 60 minute la 60 grade C).

Tyndalizarea este o pasteurizare joasă, repetată, cu incubare ulterioară la 30 – 38 grade C. Procedeul distruge formele vegetative bacteriene şi sporii păstrând intacte proteinele şi vitaminele din lichidul respectiv.

Sterilizarea la rece prin germicide gazoase

Oxidul de etilen (EtO)

Etilen oxidul este un agent alchilant, adică o substanță capabilă să substituie un atom de hidrogen dintr-o grupare amino, carboxil sau hidroxil cu un radical hidroxietil. Rezultatul este denaturarea enzimelor şi a acizilor nucleici. EtO a fost considerat până nu demult ca sterilizant de elecție pentru materialele şi instrumentele termosensibile. Are o bună capacitate de penetrare. A revoluționat piața instrumentelor chirurgicale în ultimele patru decenii întrucât, în comparație cu căldura uscată şi umedă, provoacă daune minime instrumentarului. Astăzi se ridică tot mai multe semne de întrebare în legătură cu utilizarea EtO având în vedere toxicitatea mare a acestui gaz.

EtO poate fi utilizat în stare pură (EtO 100%) sau în amestec cu un gaz transportor şi stabilizator, cum este clorofluorocarbonul (CFC), într-o proporție de 12% EtO şi 88% CFC, amestec cunoscut ca 12/88 EtO. CFC, cunoscut şi ca **freon**, reduce riscul de explozie şi de aprindere al gazului. În plus, aparatele care utilizează gazul în amestec sunt mai ieftine decât cele care utilizează EtO în stare pură. Din păcate însă, CFC-ul este o substanță extrem de poluantă, fiind demonstrat rolul ei în distrugerea păturii de ozon. Ca urmare, SUA şi Comunitatea Europeană au semnat un protocol comun în 1987 la Montreal prin care interzic sinteza şi utilizarea CFC începând cu luna decembrie a anului 1995 în SUA şi din anul 2003 în Comunitatea Europeană. În aceeaşi situație este şi un alt gaz transportor, hidroclorofluorocarbonul (HCFC), deşi este mai puțin nociv. În aceste condiții numeroase spitale sunt nevoite să se reprofileze şi să sterilizeze cu EtO100%, variantă mult mai costisitoare. În acelaşi timp se testează noi amestecuri de gaze, cum este cel cu CO_2 în proporție de 90% şi EtO 10% (10/90EtO). Indiferent de gazul transportor utilizat rămân problemele legate de riscul expunerii personalului şi a pacienților la EtO precum şi poluarea mediului cu acest gaz extrem de toxic.

Atunci când este utilizat EtO 100%, înainte de introducerea gazului este necesară evacuarea aerului din sterilizator şi înlocuirea lui cu un gaz inert cum este azotul (N_2). Acest lucru se realizează în mai multe etape succesive. În cursul acestui proces încărcătura care urmează a fi sterilizată pierde o parte importantă a umidității ei, care trebuie înlocuită prin introducere de vapori până la o umiditate relativă de 40 – 80%. Rata de injectare a vaporilor este dependentă de caracteristicile produselor care urmează a fi sterilizate şi de caracteristicile ambalajului. Debitul este cu atât mai mare cu cât materialele sunt mai rezistente la căldură. Urmează apoi introducerea EtO încălzit pentru a fi în stare gazoasă. După efectuarea sterilizării EtO este îndepărtat din aparat prin serii succesive de vidare şi introducere de gaz inert. În final gazul rezidual este înlocuit cu aer atmosferic. La acest moment concentrația de

EtO trebuie să fie sub 3% pentru a evita riscul exploziei. Eliminările de EtO în atmosferă sunt extrem de poluante şi în multe țări sunt reglementate prin lege.

Unul din principalele dezavantaje ale sterilizării cu EtO este timpul îndelungat necesar eliminării gazului rezidual de pe obiectele sterilizate. Acest timp variază în funcție de tipul şi natura materialului. Echipamentele constituie din PVC (policlorură de vinil) sterilizate initial cu radiatii ionizante nu vor fi resterilizate cu oxid de etilenă deoarece PVC eliberează compuşi toxici, etilen clorhidrina.

Sterilizarea cu EtO se practică numai în unitatea centrală de sterilizare a spitalului. Parametrii optimi sunt: concentrația gazului de 400-800 mg/l; durata de expunere între 3 şi 12 ore; temperatura între 50 şi 60 grade; umiditatea relativă între 30 şi 60%. La noi sunt acceptați următorii parametrii de sterilizare: 37 grade C, presiune subatmosferică, timp de 180 minute; 55 grade C, presiune subatmosferică, 60 minute. Materialele sterilizate cu oxidul de etilenă nu pot fi utilizate decât după ce conținutul în gaz a scăzut sub 2 mg/kg, valoare fixată prin consens. Pentru acest deziderat se depozitează în spații ventilate la minimum 20 grade C. Perioada de timp necesară aerării este diferită în funcție de compoziția materialelor sterilizate. Pentru sterilizatoarele care nu au inclus în ciclul de sterilizare desorbția, timpul de desorbție este extrem de lung: 16 săptămâni pentru poliamide şi 6 săptămâni pentru polietilenă, teflon, latex, silicon, poliuretan, polipropilen, PVC plastifiat, etc.

Avantaje sterilizării cu EtO:

- Temperaturi joase (25 – 75 °C)
- Gamă largă de instrumente
- Foarte eficace

Dezavantaje:

- Toxic pentru pacienți şi personal (mutagen, carcinogen, teratogen, provoacă avorturi, determină iritații ale căilor respiratorii, probleme digestive, afecțiuni ale SNC şi arsuri chimice)
- Necesită o perioadă lungă de stocare pentru aerisire (dispariția reziduurilor toxice).
- Nu mai poate fi folosit în amestec cu freonul datorită poluării mediului (Protocolul de la Montreal între SUA şi UE, 1987).

Sterilizarea prin vapori de aldehidă formică

Sterilizarea se realizează în sterilizatoare speciale cu abur şi formaldehidă, la temperaturi joase (maxim 80 grade C) şi presiune subatmosferică. Se utilizează soluția de aldehidă formică 40% care este vaporizată prin încălzire. Instrumentele se aşează în partea superioară a sterilizatorului pe rafturi după ce au fost ambalate în pungi/role de hârtie plastic şi dispuse în navete metalice.

Ciclul complet de sterilizare cuprinde următoarele faze: testul de vacuumare, îndepărtarea aerului cu umidifierea obiectelor, expunere la formaldehidă, purjarea aburului, purjarea aerului şi aerare. În funcție de temperatura la care se efectuează, sterilizarea durează diferit: 30 minute la 65 grade C, 10 minute la 73 grade C şi 10 minute la 80 grade C. Avantajul acestui tip de sterilizare este temperatura joasă la care obiectele termosensibile nu sunt deteriorate. După sterilizare este necesară îndepărtarea şi neutralizarea aldehidei formice prin expunere la aer. Acest tip de sterilizare este abandonat în multe țări datorită efectelor iritante, toxice şi carcinogene ale formolului.

Sterlizanți chimici în fază lichidă

Se utilizează pentru sterilizarea instrumentelor termosensibile, fragile (trusa de chirurgie laparoscopică). Înainte de sterilizare instrumentarul este supus operațiunilor de decontaminare (predezinfecție), spălare, dezinfecție.

Germicidele lichide utilizate ca sterilizante sunt:

- Glutaraldehida 2%
- Peroxidul de hidrogen stabilizat 6%
- Acidul peracetic.

Soluțiile de substanțe chimice sterilizante se pun în cuve/recipiente cu capac. În funcție de concentrație şi de durata de contact cu obiectele imersate ele pot realiza sterilizarea (8 – 10 ore) acestora sau doar dezinfecția de nivel înalt (30 minute). Din acest motiv posibilitatea pentru personalul foarte solicitat sau insuficient antrenat să dezinfecteze în loc să sterilizeze este extrem de mare. Riscul este cu atât mai mare cu cât nu există metode eficiente de monitorizare a acestui tip de sterilizare. Alt dezavantaj este toxicitatea pentru pacient şi pentru personal.

Glutaraldehida acționează prin alchilarea grupărilor sulfhidril, hidroxil, carboxil şi amino ale microorganismelor, ceea ce determină alterarea acizilor nucleici şi a sintezei

proteice. Ea poate fi utilizată sub formă alcalină sau acidă[3]. Glutaraldehida alcalină se livrează în soluții apoase de 2,4% (Cidex) însoțite de un activator. Acesta conține un alcalinizant, un detergent şi un agent anticoroziv. Prin alcalinizare la un pH de 7,5 – 8,5 este mult amplificat efectul bactericid, viricid, fungicid şi sporicid al glutaraldehidei. Soluția activată este valabilă timp de 14 zile datorită polimerizării moleculelor de glutaraldehidă la un pH alcalin. Dezinfecția de grad înalt se realizează în 20 – 90 minute şi sterilizarea în 10 ore[4]. Glutaraldehida nu este corozivă pentru metale, nu alterează endoscoapele şi nu este inactivată de reziduurile organice. Glutaraldehida acidă 2% (pH 3 – 6,3) este mai corozivă pentru metale, dar este mai stabilă putând fi utilizată timp mai îndelungat.

Glutaraldehida poate determina dermatite sau poate exacerba exeme preexistente. Inhalarea vaporilor irită mucoasele nazală şi bucală, determină tuse şi bronhospasm.

Sporicidinul este un amestec de glutaraldehidă 1,12% cu fenol 1,93% , care permite sterilizarea în 12 ore la 25 grade C. Dezinfecția de grad înalt este atinsă în 25 minute.

Peroxidul de hidrogen este utilizat ca germicid de peste 100 de ani (1887). El este un oxidant puternic care permite îndepărtarea resturilor organice şi este relativ lipsit de toxicitate însă distruge cauciucul, plasticul şi corodează cuprul, zincul şi alama. Pentru sterilizare se utilizează o soluție de 7,5% (Sporox™). Procesul durează 6 ore la 20 grade C. Soluția poate fi refolosită timp de 21 de zile. Pentru dezinfecția de grad înalt timpul de imersie este redus la 30 minute. Pentru a reduce durata procesului de sterilizare şi a scădea concentrația soluției de peroxid de hidrogen, au fost create amestecuri de soluții de peroxid de hidrogen cu acid peracetic: 7,35% peroxid de hidrogen cu 0,23% acid peracetic (EndoSpor™) – sterilizare în 180 minute la 20 grade C; 1% peroxid de hidrogen şi 0,08 acid peracetic (Peract™) sterilizare în 8 ore la 20 grade C. Dezinfecția de grad înalt se realizează în 15 respectiv 25 minute[5].

Acidul peracetic este practic un amestec echilibrat de acid acetic, peroxid de hidrogen şi apă. Soluția de 1% are efect germicid puternic inclusiv pentru spori. Deşi este corosiv, aparatura actuală permite diluarea lui la o concentrație de 0,2% şi amestecul cu un agent anticoroziv în cadrul preparatului STERIS 20™ produs de STERIS® Corporation, SUA. Această soluție se utilizează numai cu aparatul STERIS System 1™. Sterilizarea durează 12 minute la 50 – 56 grade C. Nu este destinat utilizării pentru dezinfecția de grad înalt.

Acidul peracetic poate produce arsuri tegumentare severe, orbire şi iritații ale căilor respiratorii. După sterilizarea prin imersie în germicide lichide, instrumentele trebuie clătite cu apă sterilă.

Sterilizarea prin radiații ionizante

Sterilizarea prin radiații ionizante este rezervată mediului industrial. Eficacitatea sa este foarte bună, cu excepția agenților transmisibili neconvenționali (prioni). Radiațiile ionizante au efect bactericid prin ionizarea proteinelor şi ADN-ului (efect direct) şi prin radioliza apei (efect indirect). Există două tipuri de radiații:

- radiațiile gamma;
- fasciculele de electroni accelerați într-un câmp electric.

Sterilizarea se produce fără încălzirea materialelor şi utilizarea lor este posibilă la scurt timp după sterilizare. Nu este necesar un timp de desorbție. Acest tip de sterilizare este utilizat numai în mediul industrial pentru materialele de unică folosință care au în general o încărcătură microbiană cunoscută în momentul sterilizării. Acțiunea radiațiilor gama asupra microbilor este direct proporțională cu doza administrată. Efectul bactericid poate fi amplificat de prezența în mediu a unor substanțe chimice: acid iodacetic şi acid oleic. Acțiunea este încetinită de prezența alcoolilor şi glicolilor. Materialele sterilizate prin radiații gamma nu pot fi resterilizate cu etilenoxid întrucât se formează un compus etilenclorhidric toxic şi greu de eliminat.

Radiațiile gamma reprezintă o tehnică clasică de sterilizare terminală utilizată pentru aproximativ 50% din materialele şi instrumentele sanitare de unică folosință. Acest tip de sterilizare este utilizat din anii 1950. Radiațiile gamma se caracterizează prin penetrare foarte bună şi doză scăzută. Obiectele sterilizate prin radiații gamma (cobalt-60) pot fi utilizate imediat întrucât nu lasă reziduuri. Procesul de sterilizare este verificat prin citirea unor dozimetre care indică doza de radiație (kGy) administrată produselor respective.

Sterilizarea prin fascicule de electroni a materialelor sanitare de unică folosință deşi datează din anii 1950[6] a fost adoptată pe scară mai largă doar din 1970 ca urmare a unor progrese de natură tehnică. Fasciculele de electroni produse în acceleratoarele lineare de particule, reprezintă o formă de radiație ionizantă caracterizată prin penetranță redusă. Având în vedere penetranța mai redusă decât cea a radiațiilor gamma, produsele de sterilizat trebuie dispuse uniform şi spațiat. Viteza cu care produsele sunt transportate prin fasciculul de electroni este reglată automat în funcție de parametrii fluxului. În general timpul de expunere este mai scurt decât cel la radiațiile gamma. După sterilizare produsele pot fi imediat folosite întrucât nu prezintă reziduuri toxice şi nu necesită controale suplimentare ale sterilității în afara celui dozimetric[7]. Tehnica este relativ ieftină, nepoluantă şi nu afectează produsele de sterilizat.

Sterilizarea prin radiații ultraviolete

Radiațiile ultraviolete acționează asupra microorganismelor determinând coagularea proteinelor citoplasmatice. Ele sunt utilizate pentru a reduce încărcătura microbiană (dezinfecție) a aerului şi a suprafețelor din sălile de operație şi sălile de pansamente. Radiațiile sunt produse de nişte lămpi speciale cu vapori de mercur sau cadmiu. Eficiența lor variază între 1,5 şi 2 metrii de la sursă motiv pentru care trebuie mutate în diverse puncte sau utilizate mai multe lămpi pentru acelaşi spațiu. Durata sterilizării este de 30 – 40 minute.

Sterilizarea prin ultrasunete

Ultrasunetele au efect bactericid prin ruperea membranelor celulare şi liza celulelor. Sursa de ultrasunete sunt generatoarele cu cristal. Sterilizarea prin ultrasunete este foarte costisitoare şi are momentan aplicabilitate limitată în industria farmaceutică.

Sterilizarea prin liofilizare

Metoda constă în desicație în vid la temperaturi foarte scăzute (- 138 grade C). Se utilizează pentru sterilizarea serurilor şi vaccinurilor.

Mijloace moderne de sterilizare la rece

În ultimii ani s-au înregistrat progrese importante în domeniul sterilizării. Una din cauzele acestor progrese o reprezintă declinul sterilizării cu EtO. Acest declin se datorează pe de o parte toxicității mari a EtO şi pe de alta interzicerii utilizării în numeroase țări a CFC-ului. Un alt factor de progres îl reprezintă proliferarea fără precedent a tehnicilor chirurgicale miniinvazive care fac uz de instrumente sofisticate, fragile, care necesită noi metode de sterilizare.

Este important de subliniat faptul că există două locații complet diferite în care se poate efectua sterilizarea: mediul industrial şi cel spitalicesc. Deşi sterilizarea este în esență un proces unic, circumstanțele şi tehnologiile diferite în care se efectuează fac necesară separarea celor două tipuri menționate.

În industrie sterilizarea se efectuează pentru instrumente noi, cu o încărcătură microbiană cunoscută. Tipurile de obiecte sterilizate într-un mediu industrial sunt de obicei

înrudite (uneori unice), suportul tehnologic foarte bun, personalul bine antrenat şi activitatea este monitorizată de laboratoare performante.

Prin contrast, **în spital** se resterilizează un număr extrem de variat de instrumente refolosibile care au fost supuse unui proces mai mult sau mai puțin eficace de curățire. Gradul şi natura contaminării biologice este de cele mai multe ori necunoscută. Controlul procesului de sterilizare este mult inferior celui din mediul industrial şi nu este efectuat în laboratoare specializate. Din acest motiv în mediul spitalicesc tehnologia de sterilizare trebuie să fie simplă şi sigură de efectuat de un personal cu o pregătire minimală.

Sterilizarea prin plasmă

Plasma, a patra formă de agregare a materiei, se prezintă sub forma unui nor de ioni, electroni liberi, atomi şi molecule care apar în mod natural în atmosferă. Una din cele mai cunoscute plasme naturale este aurora boreală. Un alt exemplu cotidian este lumina neonului. Formarea unei plasme la temperatură joasă necesită o incintă închisă, vid puternic, un precursor din care să derive plasma şi o sursă de energie care să creeze un câmp electromagnetic puternic. Plasma este capabilă să distrugă sporii cei mai rezistenți fără să lase reziduuri toxice[8].

Sterilizarea prin plasmă şi difuziune de peroxid de hidrogen în fază gazoasă (Sterrad®) constituie o metodă modernă de sterilizare a instrumentelor termosensibile, reprezentând o alternativă a sterilizării prin EtO. Tehnologia necesară acestui tip de sterilizare e disponibilă spitalelor din Statele Unite din anul 1993. Astăzi există trei tipuri de aparate, de capacități diferite: Sterrad 50 (portabil, ciclu de 45 minute), Sterrad 100 (55 minute) şi Sterrad 200 (150 litri / 75 minute), produse de către Advanced Sterilization Products (Irvine, California).

Sistemul se bazează pe injectarea şi vaporizarea soluției de peroxid de hidrogen 58 % în camera de sterilizare, capabilă să distrugă microorganismele de pe toate suprafețele cu care intră în contact. Este posibilă şi sterilizarea lumenelor metalice de 1 mm dacă lungimea lor nu depăşeşte 125 mm şi a lumenelor de teflon/polietilen de minimum 6 mm diametru şi 310 mm lungime. După expunerea la peroxid de hidrogen, în camera de sterilizare se creează un câmp electromagnetic care generează un nor de plasmă ce eliberează radicali liberi.

Ciclul de sterilizare presupune în esență 5 etape: vidarea, injectarea H_2O_2, difuziunea, generarea plasmei şi ventilația. Toate aceste faze sunt programabile pe calculator iar parametrii critici sunt în permanență monitorizați (inclusiv concentrația peroxidului de

hidrogen în timp real). Procesul de sterilizare este în strânsă dependență de difuziunea uniformă printre obiectele încărcate şi de penetrarea prin ambalaj. În consecință ambalajul trebuie să fie permeabil pentru peroxidul de hidrogen şi să fie o barieră în calea microorganismelor pentru a menține sterilitatea post procesare. La sfârşitul procesului, radicalii liberi îşi pierd energia înaltă şi peroxidul de hidrogen este transformat în apă şi oxigen. Reziduurile sunt minime, polimerii nu sunt distruşi şi ciclul durează aproximativ o oră. Alte avantaje sunt temperatura şi umiditatea scăzută la care se realizează sterilizarea. Aparatul este destinat sterilizării obiectelor mici, fragile, sofisticate cum sunt: pacemaker-ii, țesuturi biologice şi implanturile. Prețul de cost este puțin mai ridicat decât cel pentru EtO dar întreținerea este mai ieftină şi mai uşoară. Ambalajele nu trebuie să conțină hârtie (celuloza absoarbe peroxidul de hidrogen) sau adezivi solubili în apă (sunt inactivați). Dezavantaje: imposibilitatea sterilizării lichidelor, prafurilor şi a substanțelor puternic absorbante de peroxid de hidrogen (celulozice).

Se preconizează că în viitor numai acest tip de sterilizare la rece va supraviețui în spitale.

O a doua tehnologie de sterilizare prin plasma combină efectele acesteia cu acelea ale acidului peracetic în fază gazoasă (ABTOX®).

Controlul sterilizării

Metodele de sterilizare se controlează prin intermediul a trei tipuri de indicatori: mecanici, chimici şi biologici.

Indicatori mecanici presupun verificarea periodică a aparaturii de către specialişti. La fiecare ciclu de sterilizare se verifică şi se notează în caietul de sterilizare temperaturile, eventual presiunile indicate de manometre şi durata procesului de sterilizare. Aparatele moderne au posibilitatea de înregistrare grafică continuă a acestor parametrii sub forma unor diagrame. Se compară diagramele obținute cu diagrama tip furnizată de producător.

La sfârşitul sterilizării cu autoclava se controlează umiditatea textilelor. Aceasta se verifică prin cântărire la balanța electronică. Se admit valori sub 5% pentru autoclavele româneşti şi sub 1% pentru cele noi, moderne.

Testul Bowie-Dick pentru verificarea purjării (eficacității evacuării aerului) la sterilizarea cu autoclava.

Indicatori chimici utilizează diverse substanțe chimice care îşi modifică culoarea sau starea de agregare la anumite temperaturi.

Se utilizează indicatori lipiți pe cutii, casolete şi alte ambalaje sub forma unor benzi adezive sau indicatori imprimați pe pungile hârtie plastic. O a doua categorie sunt indicatorii integratori plasați în interiorul fiecărui ambalaj.

Pentru sterilizarea la pupinel se citeşte virarea culorii indicatorului integrator, care controlează timpul şi temperatura: ex. tuburi Browne. La autoclavă citirea indicatorilor integratori furnizează informații despre temperatură, timp şi saturația vaporilor.

Exemple de indicatori chimici:

- Floarea de sulf topire la 115 grade
- Acid benzoic punct de fuziune la 120 – 121 grade
- Zaharoza se caramelizează la 170 grade
- Benzonaftolul se topeşte la 110 grade
- Antipirina se topeşte la 114 grade
- Soluția de: citrat trisodic 3g + glucoză 3g + acid clorhidric N/1 1 ml + apă distilată ad 100 ml este incoloră, dar dupăo expunere de 30 minute la 123 grade C devine galben brună datorită caramelizării glucozei;
- Tuburile de control Brown: I – negru la 126 grade (autoclav), II – galben la 126 grade C (autoclavul cu vid), III – verde la 160 grade C (pupinel) şi IV – albastru la 180 grade C (pupinel).

Indicatori biologici Testul conține un număr cunoscut de microorganisme sub formă sporulată, cu rezistență cunoscută la un anumit mod de sterilizare, într-un ambalaj protector etanş. Creşterea ulterioară sau dimpotrivă lipsa creşterii bacteriilor când sunt puse în condiții favorabile de mediu oferă indicii asupra sterilizării.

Sterilizarea la căldură face uz de testul cu *Bacillus stearothermophilus* microorganism formator de spori cu rezistență deosebit de mare la căldură comercializat pentru a testa sterilizarea prin vapori de apă. Sporii pot fi în suspensie, livrați în fiole (STERIKON), în tuburi (ATTEST) sau depozitați pe bandelete (THERMO-SPOR, STERI-SPOR). Se verifică culoarea mediului de cultură după incubare timp de 48 ore la 56 grade C.

Institutul Cantacuzino prepară produsul Stearotest 120 pentru controlul bacteriologic al sterilizării la autoclavă cu temperatura de 120 grade C timp de 30 minute. Testul este reprezentat de fiole cu conținut limpede de culoare violet (suspensie de spori de *Bacillus stearothermophilus* în soluție nutritivă). Dacă la scoaterea fiolelor din autoclavă conținutul lor

este violet roşcat, până la galben, înseamnă că temperatura a depăşit 120 grade C şi substratul a fost degradat. În caz contrar, fiolele se incubează la 56 grade C. Virajul la galben al culorii şi apariţia unei opalescenţe indică ineficienţa sterilizării.

Sterilizarea chimică utilizează ca indicator biologic testul cu *Bacillus subtilis* microorganism sporulat, utilizat sub formă sporulată pentru a testa eficienţa sterilizării la etilen oxid.

O dată pe lună se verifică sterilizarea prin aer cald cu teste cu Bacillus subtilis care conţin 10^6 UFC, introduse în cutii metalice (cutii pentru seringi). După încheierea ciclului indicatorul este extras din cutie şi incubat 48 ore la 56 grade C în laborator. Laboratorul va emite un buletin de analiză cu rezultatul constatat.

Examenul bacteriologic indirect constă în evidenţierea florei microbiene pe obiectele sterilizate.

Dezinfecţia aerului din sălile de operaţie

Aerul atmosferic este afectat de trei tipuri de poluanţi:

- particule inerte
- microorganisme
- molecule (substanţe chimice)

Este de reţinut faptul că 99,9 % din particulele din aer sunt sub 1 micron. Una din sursele de particule sunt persoanele. Acestea emit în mediu cu atât mai multe particule pe minut cu cât sunt mai active:

- aşezat 100000/minut
- mers încet 5 milioane/minut
- sport până la 30 milioane/minut.

Poluarea microbiană a aerului din sălile de operaţie este direct proporţională cu numărul de persoane şi cu gradul de mişcare a acestora. Din acest motiv trebuie făcute eforturi pentru a reduce la minimum traficul de persoane din sala de operaţie în timpul intervenţiei chirurgicale. Exerciţiile fizice precum şi schimbatul hainelor poate determina contaminarea aerului cu floră vaginală sau rectală. Poluarea cu microorganisme (microbi, virusuri, mucegaiuri, ciuperci) a aerului din sălile de operaţie este permanentă iar flora transmisă pe cale aeriană joacă un rol foarte important în infecţiile nosocomiale. În consecinţă

sunt necesare sisteme de ventilație moderne ale blocului operator care trebuie să satisfacă anumite exigențe:

- protejarea câmpului operator
- evacuarea gazelor anestezice
- confort pentru personal şi pacient
- să păstreze o preiune pozitivă în sala de operație în raport cu încăperile alăturate
- să fie uşor de întreținut.

Atmosfera din sălile de operație trebuie menținută la o *presiune pozitivă* în raport cu coridoarele şi spațiile adiacente. Presiunea pozitivă previne fluxul de aer din zonele mai puțin curate spre sala de operație.

Sistemele de ventilație sau de aer condiționat trebuie să fie prevăzute cu filtre (de obicei două).

Sistemele de ventilație clasice ale sălilor de operație produc în medie 15 schimburi de aer (filtrat) pe oră din care trei cu aer proaspăt. Ca tehnică de difuzare a aerului se preferă fluxul laminar prin plafon suflant sau pereți filtranți cu o viteză de 0,35 – 0, 45 m/sec. În ultimul timp au fost create sisteme de ventilație cu viteză joasă (sub 0,25 m/sec) care asigură un confort superior şi sunt mai economice. Fluxul laminar, mobilizează aerul lipsit de particule (ultracurat) peste câmpul operator aseptic la o velocitate uniformă (0,3 – 0,5 m pe secundă), împrăştiind particulele din calea sa. Fluxul laminar poate fi direcționat vertical sau orizontal iar aerul recirculat este trecut peste un filtru de înaltă eficiență. Aceste filtre îndepărtează particulele mai mari de 0,3 microni cu o eficiență de 99,97%.

Sistemele de ventilație cu flux laminar şi radiațiile ultraviolete sunt elemente absolut necesare sălilor de operație aseptice.

Alte măsuri comune de profilaxie a infecțiilor sunt: curățenia zilnică, curățenia mare săptămânală şi formolizarea. Pentru formolizare se calculează 4 grame de formol la fiecare metru cub de sală. Sala formolizată rămâne închisă minimum 7 ore după care se aeriseşte. Excesul de formol se poate neutraliza cu amoniac. Din cauza toxicității formolul este înlocuit astăzi cu alte substanțe.

Microaeroflora din sala de operație trebuie verificată prin amplasarea unor medii de cultură în diverse zone ale sălii.

Duşul antiseptic preoperator

S-a demonstrat că două duşuri cu preparate pe bază de clorhexidină reduc flora microbiană a pielii de nouă ori. Utilizarea altor preparate (povidone-iodine, săpunul medicinal cu triclocarban) este mult mai puțin eficientă. Deşi efectele menționate au fost demonstrate nu s-a reuşit demonstrarea eficienței duşurilor antiseptice în prevenirea infecțiilor plăgii operatorii.

Înlăturarea pilozității

Înlăturarea pilozității prin radere este asociată cu un risc sporit de supurație a plăgii operatorii. Riscul este cu atât mai mare cu cât raderea s-a efectuat mai precoce. Dacă raderea regiunii s-a efectuat cu peste 24 ore înainte de operație riscul de infecție este de 20% . În concluzie, raderea trebuie efectuată imediat înainte de intervenția chirurgicală.

Aseptizarea tegumentului

Pentru aseptizarea tegumentului câmpului operator se utilizează următoarele categorii de substanțe:

- produşii pe bază de alcool,
- iodoforii
- gluconatul de clorhexidină.

Alcoolii utilizați sunt: etilic (60-95%) şi izopropilic (50-91.3%). Alcoolul este ieftin, eficient şi acționează rapid. Are acțiune germicidă pe: bacterii, fungi, virusuri. Sporii pot fi rezistenți. Un alt dezavantaj este faptul că sunt inflamabili.

Iodoforii şi clorhexidina au un spectru antimicrobian larg. Clorhexidina are o activitate reziduală mai lungă şi nu este inactivată de contactul cu proteinele sanguine.

Înainte de aplicarea antisepticului pielea trebuie curățită de impurități macroscopice. Pilozitatea este înlăturtată prin radere. Antisepticul se aplică în cercuri concentrice începând cu regiunea viitoarei incizii. Suprafața badijonată trebuie să fie suficient de mare încât să permită prelungiri ale inciziei sau aplicarea unor tuburi de dren.

Pe masa de operație, regiunea viitoarei incizii este izolată de restul tegumentului prin aplicare de câmpuri sterile de unică folosință sau reutilizabile. Anumite câmpuri de unică folosință prezintă în centru o fereastră din folie de plastic transparentă şi adezivă. Această fereastră se aplică pe zona viitoarei incizii asigurând o foarte bună protecție a plăgii față de germenii tegumentari. Incizia se va face secționând şi folia de plastic care este aderentă la tegument.

Pregătirea echipei operatorii

Tot personalul din blocul operator (chirurgi, anestezişti, asistenţi, brancardieri) este obligat să poarte echipament special: bonetă, mască, costum şi încălţăminte (saboți) utilizate exclusiv în sala de operație. Accesul în sala de operație trebuie să fie limitat unui număr cât mai mic de persoane.

Nici unul din membrii echipei operatorii nu are voie să facă înainte de intervenția chirurgicală pansamente septice, tuşee rectale sau vaginale.

Membrii echipei operatorii care intră în contact cu plaga chirurgicală şi cu instrumentarul steril trebuie să îşi aseptizeze mâinile şi antebrațele înainte de a îmbrăca echipamentul steril (halat şi mănuşi).

Spălarea chirurgicală a mâinilor are ca obiective distrugerea florei microbiene tranzitorii şi reducerea florei microbiene rezidente. Ea se realizează cu apă sterilă, săpun antiseptic lichid, perii sterile şi substanțe antiseptice.

Clasic, se fac trei spălări succesive cu săpun steril şi perii sterile câte 5 minute pentru fiecare perie. Peria I-a până la cot, peria II-a până în treimea medie a antebrațului şi peria III-a până în treimea distală a antebrațului. Se va insita asupra degetelor, şi în special asupra regiunii unghiale. După uscare, se aplica şi o substanță antiseptică (alcool). Este interzisă purtarea de inele, unghii false, unghii lungi, ungii lăcuite etc. Infecțiile sau plăgile digito-palmare impun abstenția de la actul chirurgical până la deplina lor vindecare.

Modern se utilizează combinații de detergenți cu substanțe antiseptice care scurtează spălarea mâinilor la două reprize de câte 2 minute. Antisepticele utilizate în acest scop sunt pe bază de : alcool, clorhexidină, iodofori, para-cloro-meta-xylenol (PCMX) sau triclosan. Preparatele pe bază de alcool sunt utilizate în special în Europa. Ele sunt inflamabile şi pot determina iritații tegumentare. În SUA se utilizează iodoforii (povidone-iodine 7,5%) şi clorhexidina (4%) sau clorhexidina alcoolizată (gluconat de clorhexidină 0,5% în alcool izopropilic 70%).

Dezinfecția

Sterilizarea şi dezinfecția sunt două noțiuni diferite dar complementare în profilaxia infecțiilor nosocomiale chirurgicale.

Dezinfecția este operațiunea prin care se elimină majoritatea microorganismelor patogene, cu excepția unor spori bacterieni şi a prionilor, de pe suprafețe inanimate contaminate.

În funcție de tipul microorganismelor eliminate, dezinfecția poate să fie bactericidă, tuberculicidă, fungicidă, viricidă sau sporicidă. Ea se face prin mijloace fizice şi chimice. Dezinfecția chimică face uz de substanțe dezinfectante.

Dezinfectantele sunt substanțe biocide utilizate pentru distrugerea microorganismelor de pe instrumente, obiecte sau diverse suprafețe inanimate.

Antisepticele sunt biocide destinate aplicării pe tegumente, mucoase sau țesuturi şi nu pentru decontaminarea obiectelor sau a suprafețelor inanimate.

Dezinfectantul ideal trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- Spectru larg : bacterii, fungi, viruşi şi protozoare
- Efect rapid
- Uşor de folosit
- Să nu coloreze
- Lipsit de miros
- Timp îndelungat de folosință
- Să nu fie corosiv
- Să nu fie inactivat de reziduurile organice
- Să nu fie afectat de modificările de pH, temperatură şi duritatea apei
- Să nu fie toxic şi poluant.

Dezinfecția se poate realiza şi prin mijloace fizice. Mijloacele fizice sunt căldura uscată, umedă (pasteurizare, fierbere) şi razele ultraviolete.

Nu toate materialele sanitare trebuie sterilizate, pentru unele fiind suficientă dezinfecția. Alegerea între sterilizare şi dezinfecție se face în funcție de destinația instrumentului, modul de utilizare, structurile anatomice cu care intră în contact şi riscul de a transmitere a unui agent patogen. În acest scop este extrem de utilă clasificarea instrumentelor medicale propusă de Earl Spaulding[3,9] în 1968, în funcție de riscul de infecție pe care îl presupune utilizarea lor:

1. **critice** sunt instrumentele care vin în contact direct cu țesuturile, torentul sanguin sau cavitățile sterile ale organismului (instrumentar chirurgical, diverse implanturi, catetere vasculare etc). Toate trebuie sterilizate.

2. **semicritice** sunt entitățile care vin în contact direct cu mucoasele intacte ale pacientului (laringoscop, rectoscop, colonoscop, gastrofibroscop, cistoscop etc.). Cerințele privitor la instrumentele semicritice sunt: sterilizare sau dezinfecție de grad înalt;
3. **non critice** includ suprafețe care vin în contact cu tegumentele intacte ale bolnavilor (stetoscop, manşeta de la tensiometru etc). Ele necesită curățire sau dezinfecție uşoară.

Excepție de la această regulă o fac laparoscoapele şi artroscoapele care deşi sunt instrumente critice beneficiază în practică doar de o dezinfecție de grad înalt.

Dezinfecția chimică se realizează cu ajutorul dezinfectantelor lichide. Factorii care influențează calitatea dezinfecției sunt:

- Calitatea curățirii obiectului
- Reziduurile de materiale organice de pe obiecte
- Tipul şi gradul contaminării microbiene
- Concentrația dezinfectantului
- Timpul de expunere la acțiunea dezinfectantului
- Configurația fizică a obiectului (firide, lumene etc)
- Temperatura
- pH-ul.

Rezistența microorganismelor la acțiunea dezinfectantelor este diferită. O clasificare a acestora în ordinea crescândă a rezistenței este următoarea: viruşi lipidici sau de dimensiune medie (herpes simplex, HBV, HIV), bacterii în fază vegetativă, fungi, virusuri mici sau nonlipidice (virusul polio), micobacteriile, sporii bacterieni (Bacillus subtilis) şi prionii.

În funcție de necesități dezinfecția poate fi de trei nivele: înalt (high level), mediu (intermediate level) şi scăzut (low level).

Dezinfecția de **nivel înalt** distruge toate microorganismele cu excepția unor spori. Dezinfectantele de grad înalt sunt: glutaraldehida, dioxidul de clor, peroxidul de hidrogen, ortoftalaldehida, şi acidul peracetic. Utilizate la alți parametrii aceste substanțe sunt sterilizante, fiind capabile să distrugă toate tipurile de microorganisme.

Dezinfecția de **grad intermediar** inactivează Micobacterium tuberculosis varianta bovis, dar nu distruge sporii bacterieni. Prin dezinfecția de nivel intermediar se distrug formele vegetative bacteriene, fungii, HBV şi HIV. Exemple de dezinfectanți intermediari:

alcoolii (etilic şi izopropilic), compuşii clorați (hipocloriți de sodiu şi calciu), unii derivați fenolici şi unii iodofori.

Dezinfecția de **grad scăzut** distruge majoritatea bacteriilor, unii fungi şi unii viruşi dar nu distruge sporii bacterieni sau Micobacterium tuberculosis varianta bovis. Exemple: compuşii cuaternari de amoniu, unii compuşi fenolici şi unii iodofori.

În concluzie, dezinfectantele chimice pot fi substanțe sterilizante sau dezinfectante de grad înalt şi dezinfectante de spital. Aceste din urmă pot fi cu proprietăți tuberculicide (dezinfecție de grad intermediar) şi nontuberculicide (dezinfectante uşoare).

Dezinfectante

1.Alcoolii

În spitale se utilizează ca dezinfectante alcoolul etilic şi alcoolul izopropilic. Aceşti alcooli au acțiune bactericidă (asupra formelor vegetative ale bacteriilor şi asupra bacilului tuberculos), fungicidă, viricidă dar nu sunt capabili să distrugă sporii bacterieni. Acțiunea germicidă este optimă la concentrații cuprinse între 60 şi 90% scăzând brusc la concentrații de sub 50%. Mecanismul de acțiune este denaturarea proteinelor.

Alcoolii pot fi utilizați pentru dezinfecția termometrelor, a suprafețelor externe ale diverselor echipamente (stetoscoape, ventilatoare), a suprafețelor unde se prepară medicația, etc. Un alt dezavantaj al alcoolilor este faptul că deteriorează obiectele din cauciuc, plastic şi unele lentile. Pentru că sunt inflamabili trebuie depozitați în zone reci, bine ventilate. Întrucât se evaporă rapid, durata de contact cu suprafața de dezinfectat este scurtă.

2.Halogenii – compuşi care eliberează clor sau iod

Clorul şi compuşii clorați

Clorul acționează prin inhibiție enzimatică, denaturarea proteinelor şi inactivarea acizilor nucleici.

În această categorie intră următoarele substanțe: dicloroizocianuratul de sodiu (NaDCC), hipocloriții, cloramine B şi T şi varul cloros. Există incompatibilități între

substanțele clorigene şi unii detergenți motiv pentru care suprafețele trebuie clătite înainte de aplicarea lor. Nu se amestecă cu substanțe acide întrucât se eliberează cantități mari de clor care poate deveni toxic în spații închise.

NaDCC este livrat sub formă de tablete, pulberi şi granule. Soluțiile sunt uşor de preparat. Datorită instabilității mari se recomandă utilizarea soluțiilor proaspăt preparate. Soluțiile pot fi folosite în contact cu oțelul inoxidabil. Eficient pe HIV şi HBV. Se recomanda în special în situațiile în care există risc de infecții virale. Sunt inactivate de reziduurile organice motiv pentru care trebuie utilizate în special în condiții de curățenie. Indicații de utilizare : dezinfecția suprafețelor, instrumentar de oțel inoxidabil, ustensile de laborator şi dezinfecție virală.

Hipocloriții sunt cei mai vechi dintre compuşii cu clor activ utilizați în dezinfecția chimică. Au şi proprietăți dezodorizante. Hipocloritul de sodiu este comercializat în formă lichidă ca extract (12% Cl activ) sau apă de Javel (cu diverse concentrații). Apele de Javel sunt mai stabile decât extractul de Javel. Acțiunea biocidă, atribuită acidului hipocloros (HOCl) este cu spectru larg, fiind inclusiv virulicidă şi tuberculocidă. Când intră în contact cu formaldehida formează bis-cloro-metil-eterul care este un carcinogen recunoscut.

Cloraminele B şi T sunt pulberi albe cristaline sau comprimate. Ele sunt mai stabile decât hipocloriții şi sunt mai puțin corozive. Efectul biocid este cu spectru larg (inclusiv tuberculocid şi virulicid) dar se instalează lent. Materia organica reduce acțiunea biocidă. Cloramina T are un efect bactericid mai prelungit.

În chirurgie se utilizează mai mult cloramina B care se prezintă sub formă de pulbere albă sau tablete de 500 mg. În funcție de concentrația soluției cloramina poate fi utilizată şi ca antiseptic şi ca dezinfectant. În general, pentru dezinfecție se utilizează concentrații de 5%.

Clorhexidina (Hibitane) este un compus al clorului cu acidul acetic. Este activ în special pe gram negativi. Nu acționează pe spori. Pentru dezinfecție se utilizează soluția de 0,5% în alcool de 70 grade.

Iodul şi iodoforii

Iodul este utilizat pe scară largă datorită eficacității sale şi toxicității relativ reduse. Acțiunea germicidă se explică prin puterea oxidantă şi de combinare a iodului liber urmată de distrugerea proteinelor celulare enzimatice şi structurale. Spectrul bactericid şi virulicid este larg şi efectul se instalează rapid. Iodul se utilizează sub formă de soluții apoase (Lugol),

hidroalcoolice (tinctura de iod) sau iodofor, atât ca dezinfectant cât şi ca antiseptic. Utilizarea ca dezinfectant este limitată.

3.Aldehide

Formaldehida

Este utilizată ca dezinfectant sau sterilizant atât în fază lichidă cât şi în fază gazoasă. Preparatele sunt: formaldehida apoasă 37%, formaldehida alcoolică 4,5%, şi formaldehida în combinație cu detergenți anionici, cationici şi nonionici 4,2%. Formaldehida este bactericidă, fungicidă, viricidă şi sporicidă. Activitatea biocidă nu este influențată de prezența materialului organic. Formaldehida acționează ca agent alchilant asupra proteinelor şi bazelor purinice. Întrucât toxicitatea formaldehidei este foarte mare, fiind considerată ca potențial carcinogen, utilizarea ei ca sterilizant sau dezinfectant este limitată. La ora actuală se mai utilizează în spitale pentru dezinfecția suprafețelor, instrumentarului chirurgical, lenjeriei şi la formolizarea încăperilor.

Glutaraldehida este un agent alchilant utilizat pentru dezinfecție de grad înalt sau pentru sterilizare chimică. Concentrația soluției de glutaraldehidă nu trebuie să scadă sub un nivel minim de 1-1,5%, motiv pentru care trebuie în permanență verificată cu ajutorul unor bandelete test. Are efect iritant asupra căilor respiratorii superioare şi ochilor. Contactul cu tegumentele provoacă dermatite. Au fost raportate cazuri de rinite alergice şi de astm bronşic determinate de expunerea la glutaraldehidă. Instrumentele dezinfectate sau sterilizate cu această substanță trebuie bine clătite înainte de utilizare. Expunerea obiectelor la glutaraldehidă în scopul dezinfecției de grad înalt trebuie să fie de 20 – 90 minute la temperatura de 20 – 25 grade C. Nu se utilizează la dezinfecția suprafețelor noncritice întrucât este toxică şi nerentabilă economic.

Ortoftalaldehida 0,55% (Cidex®OPA) este o nouă substanță germicidă utilizată pentru dezinfecția de grad înalt. Are un aspect limpede şi culoare albastru deschis la un pH de 7,5. In vitro a demonstrat o activitate microbicidă mai intensă decât glutaraldehida. Are şi alte avantaje față de glutaraldehidă: stabilitate mare la un pH între 3 şi 9; nu irită ochii şi căile respiratorii , nu necesită activare înainte de utilizare şi nu are miros neplăcut. Un dezavantal al ortoftalaldehidei este colorarea în gri a proteinelor, inclusiv a pielii neprotejate motiv pentru

care trebuie manipulată cu precauție. Timpul în care se realizează dezinfecția de grad înalt la 20 grade C este diferit considerat în diverse țări: Comunitatea Europeană, Asia, America Latină 5 minute, Canada 10 minute, SUA 12 minute.

4. Agenți oxidanți

Peroxidul de hidrogen are proprietăți bactericide, tuberculicide, fungicide, viricide şi sporicide. A fost constatată potențarea efectului sporicid atunci când se asociază cu acid peracetic (efect sinergic).

Mecanismul de acțiune este reprezentat de producția de radicali liberi hidroxil care pot altera membrana celulară, ADN-ul şi alte componente esențiale ale celulei.

Peroxidul de hidrogen se utilizează ca dezinfectant în concentrații de 3 – 6% şi ca sterilizant în concentrații de 6 – 25%.

Acidul peracetic are o acțiune germicidă intensă şi rapidă inclusiv pe spori, la concentrații mici. Produşii de degradare sunt netoxici şi nu lasă reziduuri. Rămâne activ în prezența resturilor organice şi este sporicid şi la temperaturi mici. Este corosiv pentru: cupru, bronz, aramă, oțel, fier galvanizat.

Modul de acțiune este probabil similar cu al celorlalți agenți oxidanți: denaturarea proteinelor, alterarea permeabilității peretelui celular, şi oxidează legăturile sulfurice şi sulfhidril din proteine, enzime şi alți metaboliți. Este o substanță utilizată ca sterilizant chimic sau dezinfectant de nivel înalt.

5.Fenolul şi derivații fenolici

Acidul carbolic sau fenolul a ocupat un loc central în dezinfecția intra spitalicească încă de la prima lui utilizare ca antiseptic de către Lister. Astăzi datorită toxicității fenolul nu mai este utilizat ca antiseptic iar utilizarea ca dezinfectant a fost mult limitată.

Fenolii si metil-fenolii se găsesc în cantitate mare în gudroanele cărbunilor de pământ din care se separă prin distilare dar se pot obține şi prin sinteză. În ultimii 30 de ani atenția a fost îndreptată asupra derivaților fenolici. Aceştia rezultă prin înlocuirea unui atom de hidrogen din inelul aromatic cu o grupare funcțională: alchil, fenil, benzil sau halogen. Doi dintre aceşti compuşi sunt utilizați pe scară largă: orto-fenil-fenolul şi orto-benzil-para-

clorofenolul. Activitatea microbicidă a acestor derivați este cu mult îmbunătățită față de cea a fenolului. Derivații fenolici sunt absorbiți de materialele poroase iar reziduurile de dezinfectant pot provoca iritații tisulare.

Fenolii sunt ieftini şi stabili în soluție. Pentru a le creşte solubilitatea în apă de obicei li se adaugă un detergent sau săpun compatibil. Fenolii sunt corozivi pentru aluminiu, cupru zinc. Prezența materialului organic nu influențează acțiunea biocida. Fenolii sunt bactericizi, tuberculicizi, fungicizi şi virulicizi. Nu au acțiune sporicidă.

Această clasă de substanțe este utilizată pentru decontaminarea mediului spitalicesc, inclusiv a suprafețelor din laboratoare şi a suprafețelor aparatelor medicale noncritice. Nu se utilizează în secții de neonatologie şi pediatrie datorită toxicității ridicate.

7. Compuşii cuaternari de amoniu sunt agenți tensioactivi cationici. Caracteristic pentru sărurile cuaternare de amoniu este formarea unei pelicule după aplicare pe un substrat care conservă activitatea antibacteriană. Sunt folosiți pe scară largă ca dezinfectanți, şi până nu demult au fost utilizați şi ca antiseptice. Se prezintă sub formă de soluții apoase, alcoolice şi diferite asocieri (cu clorhexidina şi dezinfectanți din alte clase).

Generația I-a a acestor compuşi este reprezentată de clorura de benzalkonium care a fost comercializată încă din 1935. Acest produs are activitate bactericidă şi este un bun detergent. Eficacitatea lui este redusă de duritatea apei, săpunuri, reziduuri anionice şi resturi organice. În produsul TPH 5225 clorura de benzalconiu este asociată cu fenoxipropanolul.

În 1955 au apărut pe piață compuşii cuaternari de amoniu din generația II-a, care au o activitate mai bună în prezența apei dure.

Generația III-a a fost introdusă în anul 1965 caracterizați prin activitate bună în apa dură şi în prezența reziduurilor anionice.

Activitatea antibacteriană a compuşilor cuaternari de amoniu este atribuită capacității de inhibare a enzimelor producătoare de energie, denaturării proteinelor celulare esențiale şi ruperii membranei celulare. Acțiunea lor este fungicidă, bactericidă şi viricidă pe virusurile lipofile. Nu sunt sporicide, tuberculicide şi viricide pe virusurile hidrofile.

Aceşti compuşi se utilizează în mod curent pentru dezinfecția uşoară a suprafețelor noncritice: duşumele, pereți, mobilier.

Antiseptice

Antisepticul este o substanță chimică utilizată pentru inhibarea sau distrugerea microorganismelor pe sau în țesuturile vii. Aceste substanțe nu sunt potrivite pentru aplicare pe suprafețele inanimate pentru curățire sau dezinfecție.

Ele se utilizează extern, sub formă de aplicații, spălături, irigații, lavaje etc. Antisepticele de suprafață se folosesc numai pentru badijonarea tegumentelor sau mucoaselor.

În funcție de efectul lor asupra țesuturilor organismului uman antisepticele pot fi citocaustice şi citofilactice. Cele citocaustice au acțiune nocivă asupra celulelor iar cele citofilactice respectă integritatea biologică a celulelor organismului uman.

Calitățile unui bun antiseptic sunt:

- solubilitatea în orice proporție în apă şi lichide organice
- stabilitate în soluții diluate şi în timp
- să nu fie iritant sau toxic pentru țesuturi
- spectru germicid larg
- să fie bactericid şi nu numai bacteriostatic
- să acționeze rapid
- să nu fie inactivat de lichidele organice
- să-şi păstreze calitățile germicide atunci când este inclus în diverşi excipienți.

Dobândirea rezistenței la antiseptice este cunoscută de peste 70 ani, fiind constatată pentru prima dată la Salmonella typhi pentru clor. În ultimul timp s-a demonstrat că rezistența la antiseptice merge în paralel cu rezistența la antibiotice. O astfel de rezistență, mediată plasmidic, față de sărurile cuaternare de amoniu a fost pusă în evidență la stafilococul auriu, Pseudomonas şi alte enterobacterii. Mecanismul constă în efluxul substanței din celulă şi merge în paralel cu rezistența la tetraciclină.

1.Iodul şi iodoforii

Soluția Lugol este alcătuită din iod 5% şi iodură de potasiu 10% dizolvate în apă. Soluția are slabe proprietăți antiseptice.

Benzina iodată este o soluție de iod metaloid în benzină uşoară (concentrație unu la mie) utilizată la degresarea şi curățirea tegumentelor din jurul plăgii.

Eterul iodat are aceleaşi proprietăți cu benzina iodată.

Alcoolul iodat este o soluție alcoolică 1%.

Tinctura de iod este un antiseptic de suprafață utilizat frecvent pentru badijonajul tegumentelor câmpului operator sau a celor din jurul plăgilor. Compoziția sa este : iod 2,5g + iodură de potasiu 2,5g + apă 2,5 ml + alcool 90 grade add 100 ml. Iodura de potasiu stabilizează iodul metaloid împiedecând apariția acidului iodhidric (HIO_4) care este iritant pentru tegumente. Trebuie îndepărtată de pe tegument după uscare datorită efectului ei iritativ.

Iodoforii sunt combinații ale iodului cu agenți transportori. Complexul rezultat reprezintă o sursă de iod, eliberând mici cantități de iod liber în soluție apoasă. Cel mai cunoscut iodofor este povidona iodată, un compus al iodului cu polivinilpirolidona. Spre deosebire de alți compuşi ai iodului acesta este netoxic şi neiritativ. Responsabil de acțiunea germicidă este iodul liber (I_2). Acțiunea bactericidă creşte dacă povidona iodată este diluată întrucât legăturile iodului cu polimerul transportor devin mai labile. Iodul penetrează rapid peretele celular al microorganismului. Efectul său germicid se datorează distrugerii structurii şi blocării sintezei proteinelor şi a acizilor nucleici. Iodoforii disponibili în clinică nu sunt sporicizi dar sunt tuberculicizi. Un dezavantaj îl constituie inactivarea rapidă în prezența materiei organice (sînge, spută etc).

Iodoformul praf de culoare galbenă cu miros specific puternic. Se utilizează pentru impregnarea meşelor care se lasă timp îndelungat în plăgi sau în stomatologie.

2.Alcooli

Alcoolii sunt antiseptice de suprafață. Aplicați pe tegument, în general nu sunt toxici. Excepție face alcoolul izopropilic care a fost cauza unor efecte toxice la copiii.

Imersia mâinilor timp de un minut într-o soluție de alcool are un afect antiseptic echivalent cu o spălare de 4-7 minute cu un alt tip de antiseptic, în timp ce o spălare de trei minute cu alcool este echivalentă cu o spălare de 20 minute cu alte antiseptice. Deşi efectul remanent nu este mare, populația microbiană continuă să scadă timp de câteva ore după aseptizare.

Trei tipuri de alcool se utilizează în scop antiseptic: etilic, normal propilic şi izopropilic. Deşi există diferențe între intensitatea efectelor germicide la cele trei tipuri de alcool acestea nu sunt esențiale. Mult mai importantă este concentrația soluțiilor, care trebuie să fie între 60 şi 70%. Concentrațiile mai mari de 70% pot provoca leziuni tegumentare şi sunt neeconomice. Inconvenientul major în utilizarea alcoolilor ca antiseptice tegumentare este

uscarea pielii (mai evident la alcoolul izopropilic). Pentru a contracara acest efect soluțiilor li se adaugă diverşi agenți emolienți. Un alt dezavantaj al alcoolilor este faptul că sunt substanțe volatile şi inflamabile necesitând precauții speciale la utilizare şi depozitare.

3.Soluții pe bază de clor

Soluția Dakin (soluția Carrel-Dakin) este o soluție antiseptică de hipoclorit de sodiu 0,5%, utilizată pentru prima dată în primul război mondial. Acest antiseptic a fost creat în colaborare, de către chimistul englez Henry Drysdale Dakin şi chirurgul francez Alexis Carrel. Soluția este instabilă şi nu poate fi păstrată mai mult decât câteva zile. Are avantajul că este citofilactică, nu este inactivată de plasma sanguină, dezodorizează plăgile şi are o mare capacitate de a dizolva țesuturile necrozate (bisturiu chimic al sfacelulilor). Poate dizolva cheagurile, motiv pentru care se recomandă prudență în utilizarea ei la nivelul plăgilor sângerânde. Se utilizează pentru irigarea intermitentă sau continuă a plăgilor.

Cloramina B se prepară din tablete de 500 mg. Pentru plăgi se utilizează soluții de 0,1 - 1 % . În concentrații mai mari (1-2%) se utilizează pentru dezinfecția unor mucoase (vagin).

Gluconatul de clorhexidină este utilizat în Europa ca antiseptic începând cu anii 1950. Chimic este o bisbiguanidă cationică care are efect antibacterian prin distrugerea membranelor celulare şi precipitarea conținutului celular. Spectrul antibacterian este larg dar efectul este mai pronunțat pe gram pozitivi. Acțiunea asupra bacilului tuberculos este minimă. Efectul antifungic este moderat dar are acțiune antivirală bună in vitro.

În general este netoxică . Absorbția cutanată este minimă. Gluconatul de clorhexidină are o afinitate puternică față de piele motiv pentru care are o acțiune persitentă, rămânând activă pentru aproximativ 6 ore. Acțiunea ei nu este afectată de prezența sângelui sau a altor resturi de material organic.

Hexaclorofenul este o clorură de bisfenol care acționează prin ruperea peretelui celular şi precipitarea proteinelor. Acțiunea este în special pe cocii gram pozitivi. Este toxic, constatându-se efecte neurologice importante la arşii care au fost spălați cu acestă substanță. Avantajul major al hexaclorofenului este persistența. Este utilizat ca antiseptic cutanat în concentrații de 3%. Utilizarea pe mucoase, tegumente lezate sau în plăgi este contraindicată.

Paraclorometaxilenolul distruge peretele celular şi inactivează sistemele enzimatice. Acționează în special asupra germenilor grampozitivi.

Triclosanul (bisfenolul clorat) este utilizat ca antiseptic fiind inclusiv încorporat în produse cosmetice şi produse pentru igienă orală. Acțiunea lui este bacteriostatică la

concentrații mici şi bactericidă la concentrații mari. Spectrul de acțiune cuprinde mulți germeni gram pozitivi şi gram negativi nesporulați, unii fungi şi unii paraziți. Nu acționează pe spori şi pe Pseudomonas aeruginosa. Acțiunea pe MRSA (stafilococul meticilinorezistent) este inconstantă. Se utilizează încorporat în diverse produse pentru spălarea chirurgicală a mâinilor.

4.Substanțe care degajă oxigen

Apa oxigenată este o soluție de peroxidul de hidrogen 3%, obținută prin dizolvarea perhidrolului în apă distilată în proporție de 1 la 3. Se păstrează în sticlă de culoare închisă (maro) pentru că în contact cu lumina se descompune. Este un antiseptic citofilactic. Topeşte şi elimină sfacelurile. În contact cu plaga produce efervescență prin eliberarea oxigenului. Are acțiune bactericidă, mecanică şi uşor hemostatică. Un dezavantaj ar fi provocarea granulației excesive care întârzie cicatrizarea plăgii.

Oxigenul în stare gazoasă se foloseşte în gangrena gazoasă.

Acidul boric se găseşte sub formă de cristale, folosindu-se ca atare sau sub formă de soluție 2-4%. Eliberarea de oxigen este mai puțin intensă decât în cazul apei oxigenate dar efectul este mai de durată. Se utilizează în infecțiile cu piocianic.

Permanganatul de potasiu se prezintă sub forma unor cristale de culoare violetă. Are efecte slab antiseptice şi se utilizează în special pentru mucoase sau pentru plăgi infectate sub formă de soluții diluate 1-3/1000 de culoare roz. Colorează şi distruge rufăria. Petele de pe rufărie se scot cu bisulfit de sodiu.

5. Derivații mercurului (sărurile de mercur) au acțiune bacteriostatică. Se utilizează pentru aseptizarea tegumentelor şi mucoaselor. Datorită toxicității şi a efectului iritant sunt tot mai puțin utilizate în ultimii ani. Reprezentanți:

- sublimatul corosiv (biclorura de mercur) sol 1/1000, astăzi se utilizează mai mult ca dezinfectant pentru sticlăria de laborator.
- mercurocromul are acțiune bactericidă puternică pe stafilococ, se utilizează ca antiseptic tegumentar în arsuri;
- oxicianura de mercur sol 1/ 4000,
- fenoseptul (fenilmercuriborat, Mercasept) sol 0,1-0,2/1000 are efect bacteriostatic şi fungistatic.Se utilizează pentru aseptizarea tegumentelor şi a mâinilor.

6. Derivații de argint. Nitratul de argint este un derivat argentic anorganic cu proprietăți bactericide şi caustice. Se foloseşte sub formă solidă (creion cauterizant) sau soluții 1/6000 – 1/500000 pentru spălături vezicale. Iritația chimică pe care o produce în plăgi grăbeşte cicatrizarea.

Colargolul 1%, protargolul 2% şi argirolul 5% sunt derivați organici ai argintului care se utilizează în tratamentul infecțiilor cronice ale mucoaselor.

7. Coloranții

Acridinele au acțiune bactericidă slabă. Acțiunea lor nu este diminuată de prezența serului. Dintre derivații de acridină se utilizează: proflavina, acriflavina , diflavina. Cel mai frecvent utilizat este rivanolul – praf galben din care se prepară soluții 1/1000 pentru aplicare în plăgile infectate.

Metoseptul (pansterina) colorează în verde tegumentele şi mucoasele. Se foloseşte pentru pregătirea câmpului operator la persoanele sensibile la iod[10].

Verde de malahit (verde anilină, benzaldehidă verde, verde de China) trifenilmetan, în soluții diluate se utilizează ca antiseptic local. Are efect asupra fungilor şi asupra bacteriilor gram-pozitive.

Verde de malahit G (verde briliant) efect antiseptic asupra bacteriilor gram-pozitive.

Alte antiseptice utilizate în dermatologie: violetul de gențiană, albastru de metilen acționează în special pe germenii gram pozitivi.

7.Detergenții

Sunt substanțe care scad tensiunea superficială favorizează detaşarea mecanică a microbilor şi grăsimilor. Au efect abraziv, emulsionant pentru grăsimi. Sunt utilizați sub formă de soluții apoase sau alcoolice atât în scop dezinfectant cât şi antiseptic. Toxicitatea lor este variabilă, detergenții cationici fiind mai periculoşi putând da intoxicații grave.

Detergenții cationici sunt mai eficienți în mediu alcalin şi au aceeaşi eficiență asupra germenilor gram pozitivi ca şi asupra celor gram negativi. Reprezentanți: bromocet, clorocet.

Detergenții anionici (săpunurile) sunt mai eficienți în mediu acid şi au eficacitate mai mare asupra germenilor gram pozitivi.

Bibliografie:

[1] Setlacec D.: Evoluția cunoştinţelor în România în anii 1859 – 1941, în Chiotan N., Setlacec D. (sub redacția) Probleme actuale ale infecţiilor chiriurgicale, Bucureşti, 2000, Ed. Naţional, Cap. I, 5-30.

[2]Goullet D: Sterilisation of Medical Devices in France – Current and Future Trends; Business Briefing: Medical Device Manufacturing & Technology 2002, 1-6.

[3]Alvarado CJ, Reichelderfer M: APIC Guidline for infection prevention and control in flexible endoscopy: Am J Infect Control, 2000;28:138-55.

[4] Young M: The Disinfection Solution; Infection Control Rounds, 2000,2,2:8-10.

[5] *** FDA-Cleared Sterilants and High Level Disinfectants with General Claims for Processing Reusable Medical and Dental Devices , March 2003; http://www.fda.gov/cdrh/ode/germlab.html

[6]Scholla, M.H., Wells, M.E.:Tracking Trends in Industrial Sterilization. Medical Device and Diagnostic Industry, September 1997, pp. 92-95.

[7]Allen D.: The Changing Face of Sterilization, Pharmaceutical & Medical Packaging News; nov. 1998.

[8]***The Future of Low-Temperature Sterilization Technology; Safety, Economics, and the Environment ;1996, Communicore,

[9]Spaulding EH. Chemical disinfection of medical and surgical materials. În: Lawrence CA, Block SS, editori. Disinfection, sterilization and preservation. Philadelphia: Lea & Febiger; 1968. p. 517-31.

[10] Kaufmann A: Propedeutică şi semiologie medicală pentru medicul generalist,Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986,cap1,13-28.

Anestezia

Istoric

Istoricul anesteziei generale inhalatorii începe odată cu descoperirea gazelor de către omul de ştiinţă britanic Joseph Priestley (1733-1804).

Lumea medicală a încercat să utilizeze gazele în scop terapeutic. Din acest punct de vedere este celebru *Institutul Pneumatic* înfiinţat de **Thomas Beddoes** (1760-1808) în Clifton (lângă Bristol). Aici s-au efectuat numeroase experimente constând în inhalaţii ale diverselor gaze. Aşa au fost descoperite efectele protoxidului de azot de către tânărul **Humphry Davy** (1778 – 1829). Pentru efectele sale, protoxidul de azot a fost numit gaz ilariant.

Efectele protoxidului de azot – spectacol cu tentă satirică

În secolul al XVIII-lea, în Marea Britanie şi SUA erau la modă prelegerile publice de popularizare a descoperirilor ştiinţifice. De la sfârşitul secolului, în aceste prelegeri-spectacole au fost incluse şi gazele lui Priestley, în special protoxidul de azot. În Statele

Unite, **Quincy Colton** (1814-1898) era cel mai cunoscut organizator de astfel de demonstrații. Una din prlelgerile sale, din 10 decembrie 1844, l-a avut ca spectator şi pe dentistul **Horace Wells**. Acesta a remarcat că unul din voluntarii care a inhalat protoxid de azot s-a lovit la picior şi nu a simțit nici o durere atât timp cât s-a aflat sub influența gazului. Aşa s-a născut ideea testării efectelor analgetice ale protoxidului de azot în extracțiile dentare. Inițiatorul şi pacientul primei anestezii generale cu protoxid de azot a fost Horace Wells, iar anestezia a fost făcută de Colton. În lunile care au urmat, Wells a efectuat cu succes mai multe extracții dentare sub anestezie generală cu protoxid de azot. După ce şi-a perfecționat tehnica, în februarie 1845 a plecat la Boston să-şi prezinte rezultatele. Aici s-a întâlnit cu dentistul William T. G. Morton care a organizat o demonstrație publică a procedeului, demonstrație care însă s-a soldat cu un eşec.

Horace Wells

C. W. Long

Medicul american **Crawford Williamson Long** (1815-1878), este considerat descoperitorul anesteziei generale. Şi el a avut ca sursă de inspirație demonstrațiile publice şi petrecerile studențeşti în care alcoolul era înlocuit cu inhalația de protoxid de azot sau de eter (*ether frolics*). El a efectuat prima anestezie generală inhalatorie cu eter, la data de 30 martie 1842 în Jefferson (Georgia) pentru a extirpa o tumoră cervicală. Întrucât nu a publicat rezultatele decât mai târziu, în 1849, nu a obținut recunoaşterea întâietății în domeniu.

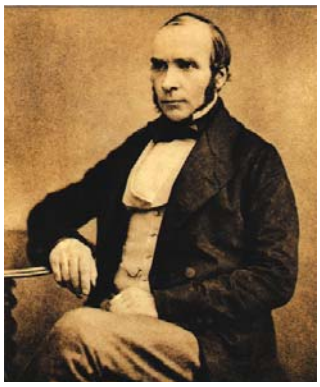
Dentistul american **William Thomas Green Morton** (1819-1868), inspirat de anesteziile lui Wells cu protoxid de azot, realizează la 30 septembrie 1846 o anestezie generală cu eter pentru extracția unor resturi radiculare. La 16 octombrie 1846 împreună cu

John C. Warren extirpă o tumoră de mandibulă în anestezie generală. Morton a intrat în istorie ca inventator al anesteziei cu eter.

În acelaşi an (1846), la patru săptămâni după prima demonstraţie a anesteziei cu eter de la Massachusetts General Hospital, **Oliver Wendell Holmes** (1809 – 1894) introduce termenul de anestezie, derivat din limba greacă.

În noiembrie 1847, Sir **James Young Simpson** (1811-1870) descoperă calităţile anestezice ale cloroformului.

Medicul englez **John Snow** (1813-1858) este considerat a fi primul medic anestezist profilat, fiind anestezistul şef al Londrei. În 1850 el utilizează primul circuit cu reinhalare.



John Snow

Prima intubaţie traheală s-a făcut în 1871 de către **Trendelenburg** prin traheostomie. În 1879 **Mac Ewen** practică prima intubaţie orotraheală.

În 1884 **Karl Koller** comunică rezultatele utilizării cocainei ca anestezic local. **Wolffer** (Germania) şi **Reclus** (Franţa) descriu concomitent analgezia prin infiltraţie iar **Halsted** şi **Hall** descriu anestezia tronculară. În 1905 **Einhorn** şi **Brown** sintetizează novocaina. Brown este considerat părintele anesteziei locale.

Prima anestezie rahidiană este realizată accidental de către **L. Corning** în 1894 dar merite deosebite pentru impunerea ei le-a avut chirurgul german **August Karl Bier** (1861-1949).Tot Corning realizează prima anestezie peridurală în 1885, tehnică ce va fi perfecţionată de A. Sicard şi F. Cathelin.

Curara a fost introdusă în anestezie de către Griffith în 1942.

Primul examen pentru obținerea titlului de medic anestezist s-a ținut în 1935, iar prima catedră de anestezie s-a înființat în 1937 şi a fost condusă de profesorul Macintosh.

Terapia intensivă îşi dobândeşte statutul de disciplină medicală distinctă în anul 1950, după epidemia de polimielită din Danemarca şi Suedia, ocazie cu care a fost folosită ventilația artificială. Ventilația artificială era deja utilizată intraoperator, fiind introdusă de către Macintosh.

Creatorul şcolii româneşti de anestezie este profesorul **George Litarczek**. Prima catedră de anestezie şi terapie intensivă din România a fos înființată în anul 1975 la Institutul Clinic Fundeni sub conducerea domniei sale.

Definiții

Etimologic, termenul *anestezie* provine din limba greacă: *an* = fără şi *estezia* = sensibilitate. Astăzi sensul real este mult mai larg.

Anesteziologia este o disciplină medicală relativ nouă, formată din anestezie şi terapie intensivă.

Bazele fiziologiei durerii

La baza oricărui tip de anestezie stă *analgezia* sau întreruperea temporară a durerii.

Durerea este percepția conştientă a unei senzații de origine periferică cu semnificație nociceptivă. Durerea este un semnal biologic de avertizare care ne este necesar pentru a ne feri de leziuni. Asocierea dintre durere şi leziune tisulară a fost făcută de Sherrington în 1906.

Conform Asociației Internaționa-le Pentru Studiul Durerii (International Association for the Study of Pain- IASP), durerea este: "***o experiență senzorială sau emoțională dezagreabilă asociată cu o leziune tisulară reală sau potențială, sau descrisă în termenii unei astfel de leziuni."*** Durerea este totdeauna subiectivă. Fiecare individ învață ce este durerea prin intermediul experiențelor proprii legate de diverse traumatisme din primii ani de viață. Pe lângă faptul că durerea reprezintă o senzație într-o anumită parte a corpului, ea este şi o experiență emoțională neplăcută.

Durerea poate fi clasificată din punct de vedere fiziopatologic în două tipuri:

- **durerea nociceptivă** – este asociată în mod direct cu leziunea tisulară sau cu inflamația; este fiziologică deoarece face parte din mecanismele de apărare ale organismului; are evoluție autolimitată; răspunde la administrare de opiacee sau antiinflamatoare nesteroidiene şi are valoare de simptom;
- **durerea neuropatică** (cronică) – nu joacă nici un rol în apărarea organismului; nu are evoluție autolimitată; este determinată de leziuni nervoase periferice sau centrale. Frecvent apare în lipsa unor procese patologice evidente sau persistă după vindecarea altora. Se însoțește de : anxietate, frică, depresie, insomnie. Durerea neuropatică cedează la antidepresive şi antiepileptice (carbamazepină, fenitoină).

În funcție de durată, durerea poate fi **acută** sau **cronică**. Durerea acută este durerea nociceptivă. Durerea cronică are caracter continuu şi persistă mult timp după vindecarea leziunii. Este o durere care durează de cel puțin trei luni. Ea influențează semnificativ starea afectiv-emoțională, gândirea şi reactivitatea afectând viața socială şi capacitatea de muncă.

După sediu , durerea poate fi **superficială**, bine localizată şi **profundă**, imprecis localizată, difuză. Durerea profundă (viscerală) este frecvent însoțită de fenomene vegetative: variații ale tensiunii arteriale, hipersudorație, variații ale ritmului cardiac şi respirator. În plus durerea profundă nu este determinată totdeauna de stimuli noxici (distensia intestinului sau vezicii urinare determină durere). Durerea profundă viscerală poate fi referată prin transfer la metamerul cutanat corespunzător (durerea din umărul stâng în infarctul miocardic).

Deşi durerea este rezultatul leziunii tisulare, ea este de fapt determinată de substanțele eliberate din țesuturile distruse (mediatori ai durerii): potasiu, bradikinină, serotonină, histamină, substanța P şi prostaglandine care activează nociceptorii reprezentați de terminațiile nervoase libere ale fibrelor A-delta şi C. Terminațiile nervoase libere se găsesc în toate regiunile corpului cu excepția creierului şi a interiorului oaselor. Fibrele slab mielinizate subțiri, A delta, transmit durerea inițială sau durerea acută, rapidă, localizată iar fibrele subțiri amielinice C transmit durerea secundară sau lentă, persistentă. Aceste fibre au pericarionul în ganglionii rădăcinilor dorsale. Terminațiile lor ajung la nivelul deutoneuronului din cornul posterior (dorsal) al măduvei spinării. Corpii celulari ai neuronilor aferenți produc neurotransmițători excitatori, care sunt transportați la terminația nervoasă din măduva spinării. Aceşti neurotransmițători excitatori sunt neuropeptide: substanța P, neurokinine

(NKA 1 şi 2), peptidul legat genetic de calcitonoină (CGRP), colecistokinină (CCK), VIP, somatostatină şi aminoacizi: glutamat şi aspartat.

Cornul posterior nu este un simplu releu de transmitere a sensibilității dureroase ci joacă un rol important în modularea acestei sensibilități prin mecanisme spinale şi supraspinale. În cornul posterior impulsurile nociceptive activează un număr mare de neuroni de proiecție şi interneuroni. Impulsul ajunge să fie transferat după modulare, direct sau prin intermediul nucleilor trunchiului cerebral, la talamus şi apoi la scoarța cerebrală unde este generată senzația de durere.

Mehler clasifică tracturile ascendente în tract paleospinotalamic şi tract neospinotalamic.

Tractul paleospinotalamic reuneşte tracturile spino-mezencefalic, spino-reticular şi spino-talamic cu proiecție medială. Fibrele acestui tract se termină în substanța reticulată a trunchiului cerebral sau în nucleii mediali ai talamusului. Tractul paleospinotalamic este responsabil de răspunsurile afective la durere, stimulare emoțională, reflexe autonome şi răspunsuri endocrine. Conexiunile între sistemul reticulat şi hipotalamus pot explica componentele autonome ale răspunsului la durere iar răspunsurile emoțional afective pot fi explicate prin proiecțiile de la nucleii mediali ai talamusului la scoarța cerebrală, mai ales la ariile frontale şi la girusul cingulat anterior. Ganglionii bazali pot fi şi ei implicați în discriminarea durerii, componenta afectivă a durerii şi chiar modularea durerii.

Tractul neospinotalamic mediază mai ales durerea primară. În talamus se află neuronii de ordinul trei care se proiectează pe cortex, în girusul postcentral (aria somestezică I), ceea ce explică posibilitatea localizării precise a durerii somatice.

Modelul conceptual al transmisiei durerii include căi aferente (ascendente) excitatorii, căi descendente inhibitorii, şi o varietate de neuromodulatori şi neurotransmițători. Transmisia impulsurilor dureroase este modulată prin activarea căilor descendente inhibitorii, care ajung de la creier la măduva spinării. Aferențele dureroase sunt transmise, via ganglionul spinal, la cornul posterior al măduvei, unde **substanța P** va acționa ca principal neurotransmițător excitator. Un rol cheie în activarea căilor descendente îl are sistemul endorfinelor endogene, care este activat de impulsurile dureroase care ajung la talamus. Activarea sistemelor inhibitorii de către endorfine determină inhibiția neuronilor din cornul

posterior, prin eliberarea de neurotransmițători inhibitori cum ar fi: serotonina, noradrenalina, endorfine, GABA, glicină, alanină şi serină.

Teoria "porții", propusă de Ronald Melzak şi Patrick Wall în 1965, constă în faptul că aferențele care ajung la măduva spinării (prin fibre A-delta şi C) sunt modulate de sisteme din măduvă (substanța geletinoasă), şi de sisteme descendente de la nivelul creierului (controlul central). "Poarta" se referă la interacțiunea diferitelor sisteme cu neuronul cornului posterior. "Poarta" este deschisă de activitatea fibrelor C. "Poarta" este închisă de activitatea fibrelor A-beta, care stimulează un interneuron inhibitor (enkefalinergic şi serotoninergic) de la nivelul substanței gelatinoase, care la rândul lui va reduce aferențele transmise prin fibrele C. Pe lângă inhibiția presinaptică, acest interneuron poate determina şi inhibiție postsinaptică. Aceasta explică diminuarea durerii la frecarea viguroasă a zonei dureroase, sau ca urmare a folosirii stimulării electrice nervoase transcutanate (TENS).

Clasificarea anesteziilor

Anesteziile sunt de două categorii: centrale şi periferice. Anesteziile centrale se bazează pe întreruperea funcției de percepție a durerii la nivelul centrilor cerebrali. Ele se mai numesc anestezii generale sau narcoze. Anestezia generală poate fi inhalatorie (pe mască, prin intubație traheală), intravenoasă sau intrarectală. Astăzi anestezia generală nu mai este o monoanestezie ci este o anestezie combinată sau balansată care se bazează pe cumularea efectelor mai multor droguri, administrate simultan pe mai multe căi. Anestezia balansată asigură îndeplinirea optimală a dezideratelor majore ale anesteziei generale.

Anestezia periferică sau loco – regională se bazează pe inhibarea nociceptorilor sau pe întreruperea căilor de conducere ale influxurilor nervoase de la nivelul regiunii unde acționează stimulul nociv. Anestezia periferică poate fi locală (de recepție) sau regională (de conducere).

Anestezia generală (narcoza)

Anestezia generală era definită ca stare de somn narcotic indusă de administrarea unor droguri cu acțiune la nivelul celulelor nervoase encefalice, care suprimă conştienţa şi senzațiile dureroase. În această definiție sunt cuprinse doar două din deziderateleanesteziei: **analgezia** (combaterea durerii) şi **hipnoza** (somnul). Astăzi deziderateleanesteziei includ **relaxarea musculară** şi **protecția vegetativă** (antişoc). Cele patru deziderate majore ale anesteziei generale formează patrulaterul anestezic. În plus un alt deziderat major al anesteziei este o bună terapie intensivă pe perioada intraoperatorie.

Un principiu de bază al anesteziei generale este reversibilitatea. Odată cu eliminarea narcoticului toate celulele îşi reiau funcția normală fără sechele.

Avantajele pe care le oferă anestezia generală sunt:

- nu solicită psihologic pacientul
- poate asigura imobilitatea completă a pacientului pentru un timp îndelungat
- asigură controlul căilor respiratorii, respirației şi circulației
- permite abordarea mai multor câmpuri operatorii situate la distanță mare unul de altul
- poate fi utilizată în caz de alergie la anestezicele locale
- se poate adapta la intervenții chirurgicale imprevizibile ca durată şi amploare.

Dezavantajele anesteziei generale sunt:

- necesită aparatură scumpă, complexă
- necesită personal cu înaltă calificare
- necesită un grad de pregătire a pacientului
- poartă riscul unor complicații majore – moarte, infarct miocardic, accident vascular cerebral
- asociată unor complicații mai puțin grave –
- asociată hipertermiei maligne – o afecțiune musculară rară, moştenită în care expunerea la anumite anestezice duce la hipertermie acută cu potențial letal, hipercarbie, acidoză metabolică şi hipepotasemie.

Riscul pacienților de a dezvolta complicații determinate în mod direct de anestezia generală este mic şi dependent de comorbidități. Rata mortalității anestezice este de 1 la 10000.

Substanțe utilizate în anestezia generală

După modul de administrare, substanțele utilizate în anestezia generală se împart în două categorii:

- inhalatorii,
- parenterale (intravenoase sau intramusculare)

Anestezia care face uz de o singură substanță anestezică administrată pe una din căile menționate poartă numele de monoanestezie. Din cauza dezavantajelor sale, astăzi se foloseşte rar, numai pentru intervenții superficiale, de scurtă durată, care nu necesită aprofundarea anesteziei. Anestezia combinată sau balansată face uz de administrarea complementară a mai multor anestezice, pe mai multe căi.

Anestezicele inhalatorii sunt cel mai des utilizate în anestezia generală modernă, de obicei în combinație cu alte droguri. Ele pot fi:

- *substanțe volatile*, care sunt în stare lichidă la temperatura camerei şi care au proprietatea de a se evapora uşor putând fi inhalate;
- *substanțe gazoase* care se păstrează în butelii metalice sub presiune.

Anestezicele inhalatorii nu lezează membrana alveolo-capilară dar pot să aibă o uşoară acțiune iritativă asupra căilor respiratorii.

Anestezice volatile

Eterul dietilic – lichid incolor cu miros specific, foarte volatil, fierbe la 35,6 grade Celsius. Vaporii de eter fiind mai grei decât aerul se pot infiltra pe sub uşi în încăperi învecinate unde în contact cu surse de foc pot determina explozii. Pericolul de explozie al vaporilor de eter face să fie absolut necesară luarea unor măsuri deosebite de precauție în timpul anesteziei (inclusiv interzicerea folosirii bisturiului electric).

Eterul a stat la baza anesteziilor generale din anul 1846. Descrierea fazelor anesteziei generale are la bază anestezia cu eter. Astăzi este rar utilizat datorită apariției anestezicelor mai performante. Este un anestezic bun, cvasicomplet, oferind singur hipnoză, analgezie şi relaxare musculară. Baza fiziopatologică a acțiunii anestezice a eterului constă în acțiunea sa inhibitoare asupra sistemului nervos central, acțiune care se instalează după un model descendent atipic, bulbul fiind temporar mai puțin afectat decât măduva spinării. Are o marjă

de securitate mare şi nu necesită o aparatură complicată. Se elimină predominant prin plămâni, deci poate fi controlat prin ventilația bolnavului.

Dezavantaje:

- produce greață şi vărsături,
- este iritant al mucoaselor căilor respiratorii;
- inducție şi trezire înceată
- inflamabil şi explozibil
- modifică metabolismul glucidic
- uneori dă convulsii.

Cloroformul – toxic hepatic şi depresiv miocardic motiv pentru care a fost scos din uz.

Halotanul (Fluothane, Narcotan) – a fost unul din cele mai folosite anestezice volatile în lume. Este neexplozibil şi neinflamabil permițând utilizarea electrocauterului. Are o mare putere anestezică, de patru ori mai mare decât eterul. Nu are acțiune iritantă şi nu provoacă hipersecreție. Eliminarea este preponderent pulmonară. Necesită vaporizoare speciale pentru o dozare precisă, existând pericolul depresiunii respiratorii şi circulatorii. Inducția şi trezirea sunt rapide. Utilizarea lui a fost asociată cu riscul hepatotoxicității la adulți. Incidența insuficienței hepatice fulminante după administrare de halotan este de 1/30000 adulți. La copii nu a fost constatat niciodată efectul hepatotoxic.

Enfluranul (Ethrane) – lichid incolor cu miros plăcut. Nu este inflamabil şi nici explozibil. Determină o inducție şi o trezire mai rapidă decât cea a halotanului. Puterea analgetică este mai mare decât cea a halotanului, la fel şi relaxarea musculară. Acțiunea nocivă asupra aparatului cardiovascular este minimă. Nu sensibilizează cordul la catecolamine. Determină hiperexcitabili-tate neuromusculară (până la convulsii) care poate fi prevenită prin administrarea de barbiturice în inducție. Este contraindicat la toți bolnavii cu afecțiuni neurologice sau neuropsihiatrice. Este contraindicat în cezariene.

Izofluranul – izomer al enfluranului, este un anestezic volatil halogenat care are aspectul unui lichid limpede şi incolor. Este cel mai folosit anestezic volatil în prezent. Nu este inflamabil. Solubilitatea izofluranului în sânge şi țesuturile organismului este mică, mai mică decât a enfluranului şi halotanului. După oprirea completă a administrării, izofluranul se

elimină nemodificat prin plămâni. Revenirea din anestezia cu izofluran este rapidă. Metabolizarea izofluranului se face doar în proporție de 0,2%, cel mai important metabolit fiind acidul trifluoracetic.

Este indicat în anesteziile generale la toate vârstele. Având în vedere faptul că are un miros discret înțepător, inhalația izofluranului trebuie precedată de administrarea unui barbituric cu acțiune scurtă sau unui alt agent intravenos de inducție pentru a preveni tusea. Salivația şi tusea pot fi supărătoare în special la copii. Tensiunea arterială scade în timpul inducției dar va fi compensată prin stimularea chirurgicală. Nu s-au înregistrat efecte nefro sau hepato toxice.

Desfluranul este un compus fluorinat, insolubil ca protoxidul de azot şi la fel de eficient ca izofluranul. Solubilitatea scăzută este asociată cu inducția rapidă şi cu eliminarea rapidă a anesteziculuí. Nu se metabolizează fiind eliminat exclusiv prin ventilația pulmonară. Nu este inflamabil şi nici explozibil. Nu se administrează la pacienți coronarieni, hipertensivi şi cei cu sindroame de hipertensiune intracraniană. Drogul este scump şi necesită vaporizoare speciale.

Sevofluranul – este tot un compus fluorinat, neinflamabil şi neexplozibil. Nu este iritant pentru căile respiratorii. Unicul avantaj asupra izofluranului şi desfluranului este mirosul său plăcut. Tot din acest motiv poate reprezenta o alternativă pentru halotan la copii. Este bine tolerat la toate vârstele. Asigură o inducție rapidă. Are o solubilitate redusă în sânge, fiind uşor controlabil, cu o trezire uşoară şi rapidă. Ca efecte secundare se menționează depresia respiratorie şi efectul hipotensor prin vasodilatație. Nu sensibilizează cordul la acțiunea catecolaminelor. Nu se cunosc efecte toxice organice. Este potrivit pentru administrare pe mască în anestezii de scurtă durată.

Este instabil în prezența calcei sodate utilizate în circuitele anestezice pentru înlăturarea CO_2 . În prezența acesteia se descompune în produşi toxici care se acumulează, printre care vinil eterul (compus A) care determină necroză tubulară renală şi moarte la animalele de laborator. Utilizarea s-a este asociată cu creşteri ale nivelului seric al fluorului liber dar care nu ajung la concentrații toxice nici după mai multe ore de expunere.

Anestezice gazoase

Protoxidul de azot – denumit şi gaz ilariant întrucât în perioada de inducție dă o stare de agitație şi bună dispoziție. Este incolor, are miros şi gust dulceag. Nu este inflamabil. Se păstrează în bombe speciale la presiunea de 52 atmosfere sub formă lichidă. Nu este toxic, este bun analgetic şi se foloseşte numai pentru inducție care este rapidă (2-3 minute). Singur este indicat numai în mici intervenții. Nu dă o relaxare musculară bună. Determină grețuri şi vărsături în perioada postoperatorie.

Anestezice intravenoase

În anestezia modernă se utilizează frecvent pentru inducția narcozei. Ele pot fi barbiturice cu acțiune ultrascurtă sau substanțe nebarbiturice care prezintă calități de hipnoză şi sedare.

Hipnotice barbiturice

Toate barbituricele utilizate în inducția anesteziei generale combinate sunt cu durată ultrascurtă de acțiune (10 – 20 minute) şi cu latență de instalare a efectului hipnotic variabilă între 20 şi 60 secunde. Inducerea somnului anestezic este rapidă şi plăcută. Cel mai rapid acționează tiobarbituricele care au şi cel mai scurt efect. Doza , comună pentru toate barbituricele, este de 4 – 7 mg/kgcorp în absența unor afecțiuni grave asociate (boli, hepatice, cardiace, stări de şoc). Cel mai utilizat barbituric este tiopentalul sodic (Nesdonal, Penthotal) care este prototipul tiobarbituricelor. Alți reprezentanți ai clasei sunt: tiobutobarbitalul (Inactin) – acțiune mai scurtă decât tiopentalul; butalitalul sodic (Baytinal), metohexitalul (Brietal) – mai potent decât tiopentalul.

Barbituricele se injectează lent, strict intravenos. Înainte şi în timpul administrării se oxigenează pacientul cu oxigen 100%, fiind pregătiți pentru asistarea respirației în caz de apnee.

Injectarea accidentală intra-arterială a barbituricelor reprezintă un accident grav care se poate solda cu amputația membrului afectat. Tratamentul presupune administrare de xilină, vasodilatatoare şi heparină.

Hipnotice nebarbiturice:

Ketamina (Ketalar, Ketanest) – este un derivat fenciclidinic care a intrat în uz din 1970, la timp pentru a fi folosit în războiul din Vietnam. Ca şi ceilalţi derivaţi fenciclidinici, ketamina determină o disociere electrofiziologică între sistemul limbic şi etajele corticale superioare, ce se traduce pe plan clinic printr-o stare de transă, unică în anestezie. Acest tip de anestezie se numeşte anestezie disociativă. Pacientul la care s-a administrat ketamina apare treaz, frecvent cu ochii deschişi, dar nu răspunde la stimuli. În timp ce trunchiul cerebral funcţionează normal, starea de conştienţă este suprimată, fiind deconectat de la aferenţele senzoriale. Pacientul va fi amnezic pentru toată durata administrării drogului. Efectul analgetic este foarte bun.

Deşi ketamina are efect neuroprotectiv prin blocarea receptorilor *N*-methyl-D-aspartate (NMDA) şi împiedicarea pătrunderii calciului în neuroni în stările ischemice, utilizarea ei în traumatismele craniene sau în accidentele vasculare cerebrale este controversată. Creşte tensiunea intracraniană şi intraoculară.

Efectele cardiovasculare sunt secundare unei stimulări simpatice centrale şi se manifestă prin: creşterea TA, tahicardie, creşterea debitului cardiac, a presiunii în artera pulmonară şi a consumului cardiac de oxigen. Nu deprimă semnificativ ventilaţia decât în asociere cu alte droguri. Deşi reflexele laringian şi faringian sunt păstrate, există riscul aspiraţiei conţinutului gastric în arborele respirator la bolnavii cu stomac plin. Are efect bronhodilatator fiind util în starea astmatică.

Este utilizat pe scară largă în intervenţii de mică amploare care nu necesită relaxare musculară în asociere cu un tranchilizant: diazepam sau droperidol. Este agentul inductor de elecţie la pacienţi cu risc crescut: hipovolemici, şocaţi.

Dezavantajele ketalarului sunt legate în special de trezirea lentă însoţită de fenomene psihotice, halucinaţii şi coşmaruri care pot fi contracarate prin administrare de benzodiazepine.

Contraindicaţiile administrării de ketamină sunt: stomacul plin, traumatismele cranio-cerebrale severe, hipertensiunea intracraniană, accidentele vasculare cerebrale recente, infarctul miocardic recent, angorul instabil, HTA malignă, insuficienţa cardiacă severă,

glaucom, traumatismele globului ocular, psihoze, hipertiroidism sau utilizare de hormoni tiroidieni, porfirie. De asemenea se recomandă prudență atunci când se anticipează un risc sporit de apnee sau laringospasm.

Efectele secundare cele mai frecvente sunt: hipersalivația, hipertonia musculară, vărsăturile, rashul, agitația.

Dozele pentru o administrare intravenoasă sunt de 2-4 mg/kgcorp. Readministrarea este posibilă cu doze la jumătate din doza inițială. Intervalul de readministrare este de 10 minute.

Etomidatul (Hipnomidat) – derivat de imidazol, este un hipnotic pur fără efect analgetic, motiv pentru care nu poate fi folosit în monoanestezie. Are acțiune rapidă (30 – 60 secunde) şi de scurtă durată (3 – 12 minute). Este util în inducția anesteziilor de scurtă durată ca înlocuitor al barbituricelor.

Propofolul (Diprivan) – este derivat de izopropilfenol: 2 , 6 - diizopropilfenol. Efectele propofolului sunt sedativ – hipnotice. El se utilizează la inducția şi menținerea anesteziei. Efectul hipnotic se instalează foarte rapid, în maximum 40 secunde de la injectare şi durează puțin (3 -6 minute). Trezirea este rapidă, plăcută şi completă. Se poate administra în doză unică pentru inducție sau în perfuzie continuă pentru întreținerea hipnozei în diverse tehnici de anestezie generală intravenoasă. Ca efecte secundare poate determina scăderea tensiunii arteriale, scăderea debitului cardiac şi depresia centrului respirator cu apnee în 50% din cazuri. Este util în intervențiile ambulatorii, neurochirurgie şi oftalmologie.

Tranchilizantele

Tranchilizantele, cunoscute ca anxiolitice sau ataractice, au capacitatea de liniştire a bolnavului. Principala lor indicație de administrare este combaterea sindromului anxios manifestat prin agitație psiho-motorie şi tulburări neurovegetative.

Tranchilizantele pot fi minore şi majore, diferența între ele fiind aceea că tranchilzantele majore au şi acțiune antipsihotică.

Cele mai cunoscute tranchilizante minore sunt benzodiazepine: Diazepam (Valium), Flunitrazepam (Rohypnol) şi Midazolam (Dormicum, Versed). Tranchilizantele majore

(neuroleptice) utilizate în anesteziologie fac parte din două grupe medicamentoase: fenotiazine şi benzomorfani.

Neurolepticele fenotiazinice sunt: Clorpromazina, Romerganul, Levomepromazin.

Neurolepticele din familia benzomorfanilor sunt reprezentate de Droperidol.

Substanțe analgetice

Analgeticele îşi găsesc indicația de administrare atât în premedicație cât şi intra şi postoperator. Majoritatea analgeticelor utilizate în anestezie fac parte din clasa opioizilor.

Receptorii opioizi au fost identificați în intestin şi în sistemul nervos central. Există trei tipuri de receptori opioizi: μ, κ şi δ. Receptorii μ sunt de două categorii: μ_1 care mediază specific analgezia supraspinală şi μ_2 care modulează depresia respiratorie şi efectele gastrointestinale. Receptorii κ mediază analgezia, mioza, sedarea şi disforia iar receptorii δ mediază analgezia.

S-a constatat că organismul sintetizează trei familii de peptide opioide numite opioide endogene, din care fac parte: endorfinele şi enkefalinele. Opioizii endogeni modulează durerea la mai multe nivele în sistemul nervos central.

În acelaşi timp există substanțe exogene cu acțiune pe receptorii opioizi. În funcție de efectele interacțiunii cu aceşti receptori, substanțele opioizii exogeni pot fi:

1. agonişti: - se leagă de receptori şi produc efect biologic – morfina, metadona, meperidina, fentanylul; aceste substanțe sunt utilizate cel mai mult pentru efectul lor analgetic;
2. antagonişti: - se leagă de receptorii opioizi fără să producă efect – naloxon, naltrexon;
3. micşti – agonişti/antagonişti – activează unii receptori şi îi blochează pe alții – pentazocina, butorfanol, nalbufin, buprenorfin; au efect analgetic limitat;
4. antitusive – codeina;
5. antidiareice – loperamid;

Efectul analgezic al opioizilor endogeni şi exogeni se produce prin acţiune la următoarele trei niveluri:

1. **măduva spinării** – inhibă eliberarea neurotransmiţătorilor stimulatori de la nivelul fibrelor aferente şi inhibă în mod direct activitatea neuronală în cornul posterior.
2. **talamus şi sistemul limbic** – blochează percepţia durerii la acest nivel
3. **trunchi cerebral** – activează căile inhibitorii descendente pentru a modula transmiterea durerii la nivel medular.

Efectele centrale ale opioizilor:

- analgezia mai ales asupra durerii de origine viscerală
- euforia sau disforia
- sedarea
- depresia respiratorie
- suprimarea tusei
- efect emetic
- mioză

Efecte periferice:

- constipaţie

Morfina reprezintă un analgetic major de referinţă, extras din alcaloizii de opiu de către farmacistul german Senturner în 1806.

Acţiunea principală a morfinei este analgezia, iar cele secundare sunt acţiunea psihotropă, efectul emetizant, depresia respiratorie, etc. Conştienţa şi funcţiile senzoriale sunt păstrate. Stimulul dureros este recunoscut dar modulat din punct de vedere afectiv şi făcut suportabil. Efectul analgetic este mai puternic când medicamentul este administrat preventiv şi se exercită atât asupra durerii somatice cât şi viscerale. Administrată repetat morfina induce toleranţă şi dependeţă cunoscută sub numele de morfinomanie.

Depresiunea respiratorie se exercită prin efect direct asupra centrilor bulbari şi apare în special la bătrâni , copii şi taraţi. Asupra aparatului digestiv determină pareză gastrică şi colonică, diminuarea secreţiilor gastrică, pancreatică şi biliară, spasm la nivelul sfincterului Oddi. Morfina are efect emetizant important prin acţiune directă pe centrul bulbar al vomei;

poate determina retenție acută de urină şi determină o mioză importantă. Doza de la care apar fenomene de intoxicație acută este de 30 mg, la pacienți care nu au dezvoltat toleranță la morfină. Morfina se administrează ca analgetic în anesteziile combinate, în rahianestezie şi ca analgetic în perioada postoperatorie. Se poate administra subcutanat, intramuscular sau intravenos (dacă există posibilitatea de protezare ventilatorie).

Mialgin (Petidine) este un drog morfinomimetic. Are în plus față de morfină efecte antispastice şi sedative, fiind foarte activ în durerile viscerale. Pe căile biliare, duoden şi sfincter Oddi are efect uşor spasmogen. Acțiunea analgetică este de 8 – 10 ori mai mică decât cea a morfinei şi totodată mai scurtă, de 3-4 ore față de 4 –7 ore. Mecanismul de acțiune este legarea de receptorii endorfinici (morfinici) ca şi la celelalte opiacee. Se prezintă sub formă de fiole de 2 ml şi 100 mg. Doza este de 1 – 1,5 mg/kg corp. Se administrează intramuscular sau intravenos, diluat în ser fiziologic până la 10 ml.

Metadona (Sintalgon) are efect analgetic comparabil cu cel al morfinei, dar efectele secundare sunt mult mai reduse. Toleranța se instalează mai greu iar sindromul de sevraj este mai uşor.

Piritramidul (Dipidolor) are efect analgetic mai mare decât al morfinei şi deprimă mai puțin respirația.

Fentanil-ul este analgeticul major cel mai frecvent utilizat în anesteziologie în România. Acțiunea analgetică este de 100 de ori mai mare decât a morfinei dar durata de acțiune este relativ scurtă (30 minute). Administrarea de Fentanil necesită protezare respiratorie întrucât deprimă puternic centrul respirator bulbar. Efectul depresor respirator este antagonizat cu Naloxon, odată cu efectul analgetic. Fentanilul este larg folosit pentru analgezie în toate tehnicile anestezice.

Pentazocina (Fortral) are efect analgetic de trei ori mai mic decât morfina. Are efect emetizant similar cu cel al morfinei. Are acțiune de antagonizare moderată a opiaceelor. În anesteziologie, indicația cea mai frecventă este de a fi administrat în locul ultimei doze de Fentanyl (tehnica Litarczek).

Nalorfina administrată la un pacient care nu a primit în prealabil opiacee se comportă ca un agonist al acestora, efectul analgetic fiind însă slab. Administrată după opiacee, are efect antagonist.

În terapia se foloseşte calitatea de antagonist al opiaceelor fiind indicată în intoxicația acută cu Morfină şi în antagonizarea depresiei respiratorii la sfârşitul unei anestezii analgetice.

Naloxonul este un antagonist pur al morfinomimeticelor. Indicațiile sunt similare cu cele ale Nalorfinei.

Alte substanțe analgetice morfinice sunt: tramadolul (Tramal), alfentanilul, sulfentanilul şi remifentanilul.

Relaxante musculare

Placa neuromusculară este locul în care influxul nervos se transformă în acțiune mecanică. În regiunea presinaptică a plăcii, influxul nervos determină eliberarea acetilcholinei din veziculele de stocare. Aceasta se fixează pe receptorii colinergici de la nivelul sarcolemei. Pentru a înregistra un răspuns motor, cel puțin 60% din receptorii cholinergici trebuie ocupați. Ulterior, acetilcholina este scindată de cholinesterază în cholină şi radical acetil care sunt recuperate pentru o nouă resinteză. Toate aceste procese necesită energie furnizată de ATP-ul intracelular.

Relaxantele musculare au fost introduse în anesteziologie în anii 1940. Ele acționează la nivelul plăcii neuromusculare. Avantajele practice oferite de miorelaxante sunt: abolirea reflexelor motorii şi relaxarea musculaturii scheletice cu posibilitatea desfăşurării în condiții de confort a actului operator.

În funcție de mecanismul de producere există mai multe tipuri de bloc neuromuscular:

- competitiv
- prin depolarizare (necompetitiv)

Blocul competitiv este un bloc prin nedepolarizare. Substanțe cu structură similară cu a acetilcolinei se leagă de receptorii cholinergici împiedicând ocuparea acestora de acetilcholină. Ocupând receptorii aceste substanțe nu produc depolarizare. Ele se numesc nedepolarizante, competitive sau pahicurare.

Blocul prin depolarizare este rezultatul acțiunii unor substanțe care se comportă la nivelul plăcii neuromusculare la fel cu acetilcholina. Deosebirea este că fenomenul de

depolarizare este de lungă durată întrucât nu există enzime care să le scindeze rapid. Substanțele din această categorie poartă numele de substanțe depolarizante sau leptocurare.

Succinilcolina **(**Suxametonium, Myorelaxin, Lysthenon) este un miorelaxant de scurtă durată (3-5 minute) care acționează producând bloc depolarizant la nivelul plăcii neuromusculare. Nu este scindată de cholinesteraza de la nivelul plăcii neuromusculare ci de o pseudocholinesterază plasmatică, motiv pentru care are o durată mai lungă de acțiune în comparație cu acetilcholina. Efectul se instalează la 40 - 50 de secunde după administrare şi se manifestă prin fasciculații musculare care apar succesiv la diferite grupe musculare în funcție de vascularizația lor, urmate de instalarea unei relaxări musculare complete. Musculatura respiratorie este ultima care se relaxează şi prima care îşi reia tonusul.

Dintre efectele secundare nedorite menționăm:

- mialgia postoperatorie determinată de fasciculațiile musculare
- hiperpotasemia tranzitorie care însoțeşte fasciculațiile musculare
- creşterea presiunii intraoculare
- creşterea presiunii intracraniene
- creşterea presiunii intragastrice.

Aceste inconveniente pot avea semnificație majoră la pacienți cu insuficiență renală, plăgi oculare, glaucom, afecțiuni intracraniene ce evoluează cu hipertensiune intracraniană, reflux gastroesofagian. Succinilcolina este cunoscută ca fiind unul din factorii declanşatori ai hipertermiei maligne. Administrarea ei mai poate duce la apnee prelungită la persoane care au concentrații scăzute ale pseudocolinesterazei serice (în această situație poate să apară şi blocul dual care se tratează prin administrare de sânge şi ventilație până la recuperare).

Indicația principală a administrării succinilcholinei este intubația traheală în inducția anesteziei generale, în doze de 1 – 1,5 mg/kgcorp.

Tubocurarina (Tubarin, D-tubocurarina) este un alcaloid extras din Chondodendron tomentosum. Produce bloc nedepolarizant cu relaxarea musculaturii scheletice dar fără interesarea musculaturii netede.

Pavulonul (Pancuronium) este un relaxant de tip steroid. Produce bloc de tip nedepolarizant. Este cel mai folosit miorelaxant de lungă durată. Nu trece bariera fetoplacentară. Efectul histaminoeliberator este foarte scăzut. Durata de acțiune a unei doze

apneizante (1 mg/ 10 kgcorp) este de 40 – 50 minute. Instalarea acțiunii este rapidă (2 minute). Dozele de readministrare sunt reduse deoarece efectul cumulativ este important.

Efectul relaxantelor musculare trebuie să înceteze odată cu sfârşitul intervenției. Se poate obține acelaşi lucru şi prin administrarea antidoturilor, derivați ai ezerinei (prostigmină, miostin).

Alte relaxante musculare nedepolarizante sunt: atracurium (tracrium), rocuronium (Esmeron), etc.

Alegerea tipului de anestezie generală

Se face în funcție de mai multe criterii:

- vârsta pacientului
- afecțiunea
- tare asociate
- necesitățile intervenției (durată, amploare, relaxare musculară).

Monoanestezia – administrarea unei singure substanțe anestezice pe cale inhalatorie sau intravenoasă. Este suficientă pentru intervenții superficiale de scurtă durată care nu necesită aprofundarea anesteziei.

Cea mai utilizată tehnică de anestezie generală este anestezia combinată sau balansată (combinație de droguri administrate pe mai multe căi).

Tehnica anesteziei generale

Este diferită în funcție de calea de administrare a anesteziculului: inhalatorie sau intravenoasă.

Circuitul anestezic este ansamblul format de bolnav cu aparatul de anestezie şi este compus din circuitul anestezic al aparatului şi circuitul respirator al bolnavului. Modern, circuitele sunt împărțite în două categorii: cu reinhalare şi fără reinhalare.

Circuitul deschis (fără reinhalare) – bolnavul inspiră şi expiră în aerul atmosferic, gazele expirate nefiind reinhalate; sursa de oxigen este aerul atmosferic care vehiculează şi

diluează anestezicul. Aparatele sunt foarte simple dar periculoase: masca Schiemmelbusch. Metoda a fost abandonată.

Circuitul semideschis (fără reinhalare) – bolnavul inspiră un amestec gazos şi expiră totul în atmosferă. Nu există posibilitatea reinhalării gazelor expirate datorită unei valve unidirecționale care nu permite decât expirarea gazelor.

Circuitul semiînchis (cu reinhalare parțială) – se permite reinhalarea parțială a gazelor expirate de bolnav. La fiecare nouă inspirație se inhalează un amestec de gaz şi vapori anestezici proaspeți, impreună cu gazele expirate. Bioxidul de carbon expirat în aparat este înlăturat de o reacție chimică cu ocazia absorbției pe calcea sodată.

Circuitul închis (cu reinhalare totală) – bolnavul inspiră şi expiră în aparat, fiind complet izolat de atmosfera înconjurătoare. Presupune obligatoriu existența sistemului de absorbție al CO_2 . Se inspiră o atmosferă artificială compusă din anestezic şi oxigen. Excesul de CO_2 este absorbit de calcea sodată.

Anestezia pe mască

Tipul clasic este anestezia cu eter pe masca Schimmelbusch. Astăzi este abandonată dar rămâne o tehnică posibilă în condiții speciale (calamități). Astăzi anestezia pe mască se practică rar, administrând anestezicul cu aparatul de anestezie, din vaporizoare calibrate în anestezii de scurtă durată la copii.

Etapele anesteziei generale

Sunt:

- preanestezia
- preinducția
- inducția
- menținerea anesteziei
- trezirea

- postanestezia

Preanestezia include examenul preanestezic al bolnavului şi preanestezia propriuzisă. Preanestezia prorpiuzisă constă în corectarea preoperatorie a diverselor deficite biologice, asigurarea unui somn liniştit în noaptea dinaintea operației şi administrarea premedicației cu o oră înainte.

Premedicația constă în administrarea unui tranchilizant (diazepam) şi un antiinflamator de tipul indometacinului.

Scopul premedicației este de a liniştii pacientul înainte de a-l transporta în sala de operație, dar fără a influența negativ funcția respiratorie şi cardio-vasculară. Pentru mulți dintre pacienți premedicația nu este necesară sau nu se poate realiza. Administrarea premedicației nu este obligatorie, ea ține de obişnuința, experiența şi concepția fiecărui anestezist.

Preinducția este etapa în care se stabileşte accesul venos, se stabilesc şi se aplică sistemele de monitorizare ale bolnavului (EEG, manşetă pentru TA, capnograf, pulsoximetru, analizor de gaze anestezice, temperatură, presiune venoasă centrală, presiune arterială directă, electromiografie, etc) În cazul în care se recurge la ventilație mecanică se fixează volumul curent, frecvența respirațiilor şi presiunea de insuflație).

Inducția reprezintă perioada de timp de la administrarea primului anestezic până la atingerea stadiului chirurgical al anesteziei. În această etapă pacientul trece de la starea de veghe la starea de anestezie chirurgicală. Inducția se poate face pe mască , prin administrare intravenoasă sau combinat. Astăzi majoritatea inducțiilor se fac pe cale intravenoasă. Inducțiile inhalatorii sunt rezervate îndeosebi copiilor necooperanți. În inducție se obține somn, un grad superficial de analgezie şi, uneori, relaxarea musculară necesară intubației orotraheale.

Nu toate intervențiile necesită intubație oro-traheală, dar în toate situațiile trebuie asigurată libertatea căilor respiratorii şi ventilația eficientă. Acest lucru se poate face prin: susținerea manuală a mandibulei astfel încât respirația să nu fie stânjenită, sau, alteori prin utilizarea unor dispozitive ca: masca laringiană sau sonda de intubație traheală. Esențial este aprecierea necesității ca pacientul să fie intubat. Indicațiile intubației traheale sunt:

1. risc de aspirație
2. necesitatea relaxării musculare
3. anticiparea unui acces dificil intraoperator la căile respiratorii (procubit, decubit lateral)
4. chirurgia orală sau facială
5. intervenție chirurgicală de lungă durată.

Intubația traheală are o serie de avantaje:

- permite etanşeizarea circuitului
- separă calea digestivă de cea respiratorie
- permite efectuarea respirației controlate în timpul administrării miorelaxantelor.

Intubația traheală constă în introducerea unui tub special (sonda de intubație) în trahee, prin gură (intubație oro-traheală) sau prin nas (intubație nazo-traheală). Vizualizarea şi penetrarea orificiului glotic se face cu un laringoscop în condițiile administrării de miorelaxante. Sonda este conectată la tubul de racord al aparatului de anestezie permițând stăpânirea perfectă a ventilației (respirația controlată).

Intubația reprezintă un moment delicat al anesteziei generale. Au fost descrise mai multe situații în care se anticipează o intubație dificilă:

- relaxare musculară insuficientă;
- gâtul scurt şi musculos;
- mandibula largă cu unghiuri obtuze;
- microstomia;
- protruzia incisivilor superiori;
- limba voluminoasă;
- dificultăți în deschiderea gurii;
- spondiloze cervicale;
- deviații laringo-traheale;
- traumatisme ale viscerocraniului.

Pentru situații speciale au fost descrise diverse modalități de protezare a căilor aeriene:

- intubația orală oarbă (sondă prevăzută cu mandren luminos);

- intubație pe bolnav treaz;
- intubația retrogradă (puncția membranei crico-tiroidiene cu introducerea unui ghid retrograd);
- masca laringiană
- traheotomia de urgență.

Inducția este o fază critică a anesteziei generale asemănată cu decolarea unui avion.

Menținerea anesteziei asigură condițiile optime necesare desfăşurării intervenției chirurgicale. Acest lucru se realizează prin administrarea mai multor tipuri de droguri anestezice din clasele menționate anterior. Cea mai utilizată tehnică de anestezie generală este anestezia balansată.

Trezirea din anestezia generală este o stare clinică particulară ce cuprinde intervalul de timp dintre sfârşitul actului operator şi reinstalarea stării de veghe conştiente (responsabile).

Postanestezia chiar dacă bolnavul s-a trezit mai există pericole postanestezice. Se combat: agitația, durerea, se monitorizează funcțiile vitale.

Incidente şi accidente ale anesteziei generale

Cauzele incidentelor şi accidentelor anestezice sunt: efecte secundare medicamentoase nedorite, deficiențe de funcționalitate a aparaturi, patologia individuală a pacienților şi cauze subiective.

În preanestezie pot fi înregistrate reacții secundare la:

- morfinomimetice – depresii respiratorii şi cardio-circulatorii
- atropină – tahicardie, fibrilație atrială cu ritm rapid, decompensare cardiacă.

Tot acum pot fi înregistrate reacții alergice sau efectele scontate pot să nu se instaleze.

În timpul inducției

- Vărsătura – la pacienții care au ingerat alimente sau lichide cu mai puțin de 6 ore înainte de intervenție sau la cei cu diverse stenoze digestive . Poate fi cauză de inundație traheobronşică urmată de sindrom Mendelson.
- Apneea

- Tusea
- Sughițul
- Hipotensiunea arterială – apare de obicei la pacienții hipovolemici sau la cei care au primit în inducție medicație cu efect depresor asupra miocardului.
- Incidente legate de funcționalitatea aparatului de anestezie: lipsa oxigenului, lipsa protoxidului de azot, disfuncționalitatea aparatului anestezic, defectarea laringoscopului, imposibilitatea de a intuba
- Extracția accidentală a unui dinte sau ruperea unei proteze care trebuie obligatoriu extrase din cavitatea bucofaringiană.

În timpul menținerii există trei cauze majore de incidente şi accidente:

- Disfuncții legate de patologia organismului: respiratorii (hipoxia, hipercapnia, inundația traheobronşică, pneumotorax spontan) şi cardiovasculare (hipotensiunea arterială, hipertensiunea arterială, tulburări de ritm)
- Incidente legate de mersul intervenției: hemoragia intraoperatorie, manevre şocogene, poziții incomode)
- Incidente legate de sonda de intubație şi aparatura de anestezie: spargerea balonaşului, intubația selectivă în special pe bronhia dreaptă, umflarea balonaşului la nivelul corzilor vocale, detaşarea sondei de aparat, ventilație ineficientă; oprirea alimentării cu gaze, by-pass rămas deschis cu producere de suprapresiune în circuit, antrenarea lichidului anestezic din vaporizor în circuit, îndoirea sau compresiunea unui tub din circuit, oprirea aparatului de ventilație artificială, acumulare de apă în circuit, modificare nesesizată a raportului de gaze anestezice, blocarea unor valve, antrenarea prafului de calce sodată în arborele respirator al pacientului etc.

În timpul **trezirii**:

- Spasmul glotic
- Hipoxia de difuziune se datoreşte trecerii prea rapide la respirația cu aer atmosferic după întreruperea administrării de protoxid de azot. Protoxidul de azot mai difuzibil de 34 de ori decât oxigenul, se acumulează în spațiul aloveolar unde întâlnind aerul atmosferic cu o concentrație de 79% azot realizează o scădere severă a concentrației de oxigen alveolar. Fenomenul poartă numele de efect Fink şi se combate prin

administrare de oxigen 100% câteva minute după întreruperea administrării de protoxid de azot.

- Apneea prelungită
- Ventilația ineficientă
- Hipersalivația
- Elongații, pareze, paralizii ale nervilor periferici (cea mai frecventă este pareza de nerv radial)
- Sângerări ale cavității bucale sau ale faringelui
- Frisonul este un incident frecvent
- Hipo sau hipertensiunea arterială
- Recurarizarea
- Refentanilizarea cu posibilitatea depresiei respiratorii
- Trezirea întârziată
- Faringotraheite după intubația traheală

În timpul anesteziei generale sau după anestezie se poate instala **hipertermia malignă** o complicație majoră a anesteziei. Incidența ei este de 1/12000 la copii şi 1/40000 la adulți. Hipertermia malignă este determinată de acțiunea unor factori declanşanți pe un teren cu predispoziție genetică. Factorii declanşanți sunt: anestezicele volatile (halotan, enfluran, izofluran, sevofluran, desfluran) şi relaxantele musculare depolarizante (succinilcolina). Aceşti agenți medicamentoşi determină creşterea concentrației calciului în citoplasma celulelor musculare, cu contracție persistentă a acestora. Se induce o stare hipermetabolică, tahicardie, acidoză metabolică şi respiratorie, rigiditate musculară, rabdomioliză, hiperpotasemie şi stop cardiac. Creşterea temperaturii este cel mai frecvent un semn tardiv. Tratamentul trebuie să fie energic şi precoce. Se opresc toate anestezicele volatile şi se administrează oxigen pur; hiperventilație – aproximativ de trei ori minut-volumul calculat, injectare intravenoasă de dantrolen sodic 2,5 mg/kgcorp. Dozele se repetă la nevoie în funcție de semnele clinice, cel puțin pe parcursul primelor 24 de ore. Dacă dantrolenul nu este eficace se administrează bicarbonat pentru tratarea acidozei. Hiperpotasemia se tratează prin administrare de glucoză tamponată cu insulină cristalină şi calciu.

Semnele clinice ale anesteziei generale

Gradul de profunzime al anesteziei generale este proporțional cu cantitatea de substanțe anestezice care ajunge la celulele sistemului nervos. Au fost descrise patru faze ale anesteziei generale cu eter, caracterizate printr-un grup de semne care definesc grade diferite de profunzime ale anesteziei.

Faza I este numită şi **faza de analgezie**. Ea durează de la începutul administrării drogului şi până la pierderea conştienței.

- Respirația – neregulată, uşor accelerată cu perioade de apnee
- Pupilele – dimensiuni normale
- Pulsul – uşor accelerat
- Tensiunea arterială – moderat crescută
- Reflexele – nemodificate
- Subiectiv – senzație de sufocare, căldură şi hipersecreție lacrimală şi salivară

Chirurgie: mici intervenții obsterică ginecologie, ORL, stoma, mică chirurgie. Trezirea este rapidă după încetarea administrării eterului.

Faza II este numită **faza de excitație**, şi durează de la pierderea conştienței până la instalarea respirației regulate. În această fază bolnavul este agitat.

- Respirația – neregulată,
- Pupilele – cresc treptat
- Puls - accelerat
- Tensiune arterială – uşor crescută
- Reflexe – vii, exagerate, în special cele care pleacă de la căile respiratorii.

Este faza periculoasă a anesteziei în care va fi evitată orice manevră prea brutală deoarece poate provoca accidente. Este bine ca în această fază să nu se efectueze nici o manevră chirurgicală. Incidentele posibile în această fază sunt: spasmul glotic, spasmul laringian, spasmul bronşic, apneea, hipersalivația, vărsătura, aspirația bronşică.

Faza III este **faza chirurgicală sau de toleranță**. Începe odată cu apariția respirației regulate, respirație numită şi automată. Bolnavul nu se mai agită, se instalează relaxarea musculară, reflexele diminuă şi apoi dispar. Ultimul reflex care dispare este cel al sfincterului anal. Acestei faze i s-au descris 4 grade de profunzime :

- *Gradul 1* sau *superficial*, caracterizat prin diminuarea generală şi treptată a reflexelor. Are un stadiu superior şi unul inferior. În stadiul superior reflexul faringian şi glotic sunt prezente şi exagerate (se poate produce spasm glotic). TA şi pulsul sunt nemodificate. Se pot executa intervenţii scurte care nu necesită relaxare musculară. În stadiul inferior refelxele faringian, glotic şi peritoneal diminuă, relaxarea musculară se accentuează ceea ce permite efectuarea unor intervenţii mici : cure herniare, intervenţii pe vezica urinară, reduceri de fracturi etc.
- *Gradul 2* are şi el un stadiu superior şi unul inferior. În stadiul superior mioza este maximă, reflexele diminuă progresiv iar respiraţia, TA şi pulsul rămân ca şi în gradul 1. În stadiul inferior reflexele diminuă şi mai mult. Acum se pot executa intervenţii pe extremitatea cefalică, torace, membre şi chiar pe abdomen cu toate că reflexele peritoneale continuă să persiste;
- *Gradul 3* este gradul de *maximă toleranţă chirurgicală* în care se pot efectua orice fel de intervenţii chirurgicale. Relaxarea musculară este foarte bună, respiraţia de tip abdominal sau diafragmatic este diminuată, cu pauze mai mari între timpii respiratori. Ventilaţia este însă eficientă. Este recomandabil ca gradul al treilea să nu fie atins decât în unele momente ale actului operator şi numai pentru scurt timp, după care anestezia se va superficializa uşor.
- *Gradul 4* este gradul în care anestezia începe să devină periculoasă prin apropierea de faza a IV-a care nu trebuie niciodată atinsă. Midriaza devine foarte accentuată. Reflexele sunt toate abolite, relaxarea este completă şi respiraţia devine ineficientă. Nici o intervenţie chirurgicală nu necesită atingerea gradului 4 al fazei a III-a. Recunoaşterea gradului 4 este importantă întrucât impune măsuri urgente de superficializare a anesteziei şi de susţinere a funcţiilor vitale. Acesta este ultimul grad reversibil.

Faza IV este **faza ireversibilă**. Practic ea nu mai este o fază anestezică ci un accident grav care duce la moarte.

Tabloul clasic al anesteziei cu eter a suferit multe modificări odată cu apariţia altor clase de droguri care au permis renunţarea la monoanestezie şi implicit diminuarea dozelor de eter administrate.

Anestezii loco-regionale

Sunt anestezii periferice ale căilor de conducere, acționând asupra fibrei nervoase. Acțiunea împiedică recepția şi transmiterea influxului nervos prin intercepția fibrelor nervoase la orice nivel între măduva spinării şi terminațiile dermice sau mucoase. Integritatea funcțională a neuronului central (conştiența) este păstrată.

După locul şi modul de acțiune al substanței anestezice distingem două categorii de anestezii periferice:

- anestezii locale (de recepție);
- anestezii regionale (de conducere).

Substanțele anestezice utilizate în anesteziile loco-regionale se numesc anestezice locale.

Anestezicele locale se clasifică în amino-esteri (tetracaina, procaina, chloroprocaina, cocaina şi benzocaina) şi amino-amide (lidocaina, mepivacaina, prilocaina, bupivacaina, etidocaina şi ropivacaina). Amino-esterii sunt metabolizați în plasmă de către pseudocolinesteraze iar amino-amidele sunt metabolizate de enzimele microzomale localizate în hepatocite. Amino-esterii sunt instabili în soluție în timp ce amino-amidele sunt foarte stabile. Amino-esterii pot determina cu o mai mare probabilitate reacții alergice.

Anestezicele locale stabilizează membrana neuronală prin blocarea canalelor de sodiu.

Potența anestezicelor locale depinde de următorii factori:

- proporția de ionizare la pH fiziologic
- solubilitate în lipide
- difuzibilitate prin țesuturi
- legare de proteine.

Esteri:

Cocaina este primul anestezic local descoperit (Niemann, 1860) şi este unicul anestezic natural (extras din arbustul *Erythroxylon coca*). Prima utilizare medicală a cocainei a fost raportată în 1884 de către Koller, care a folosit-o ca anestezic topic în oftalmologie.

Halsted a fost primul chirurg care a raportat efectuarea unor blocuri neurale cu cocaină în 1885.

Novocaina (procaina) a fost sintetizată în 1904 de către Einhorn. Novocaina este ester al acidului paraaminobenzoic (PABA). Pe măsură ce se metabolizează se elimină PABA care este un cunoscut alergen. Utilizarea procainei este limitată tocmai de frecvența mare a reacțiilor alergice. Doza maximă admisă este de 8 mg/ kgcorp şi are o durată de acțiune scurtă, de până la 45 minute.

Tetracaina a fost introdusă în 1930. Ea este mai puternică decât procaina dar este la fel de alergenică.

Alte anestezice locale tip ester: Clorprocaina, Benzocaina, Percaina.

Amide

Xilina sau lidocaina (Loefgren 1943), este primul anestezic local din clasa amino-amidelor. Potențialul alergenic este mult mai mic față de procaină.

Ropivacaina înrudită cu bupivacaina.

Marcaina (bupivacaina) este un anestezic local din clasa amino-amidelor care a fost introdus pe piață în anul 1965. Marcaina se leagă intens de proteine şi ca urmare se disociază lent de receptori având un efect prelungit (4 ore). Metabolizarea se face în ficat iar eliminarea pe cale renală. Se livrează sub concentrații de 0,25%, 0,50% şi 0,75%. Doza maximă este de 2,5 mg/kg corp. Pentru anestezia rahidiană se utilizează o soluție de 0,50% în cantitate de 3 – 4 ml obținându-se o anestezie de până la 150 minute. Este interzisă utilizarea ei pentru anestezia locală intravenoasă datorită cardiotoxicității manifeste în momentul degarotării.

Alte anestezice locale de tip amidă: Etidocaina, Prilocaina, Dibucaina.

Pentru a acoperi un câmp anestezic mai mare soluțiile pot fi diluate cu soluție salină sterilă. Adăugarea de adrenalină permite scăderea dozelor, creşte siguranța administrării şi asigură o mai bună hemostază locală. O altă substanță care este adăugată frecvent este bicarbonatul de sodiu: 1 cc de soluție 1 mEq/mL la fiecare 9 cc de anestezic local.

Anestezia locală poate fi de suprafață (superficială, de contact, topică) sau prin infiltrație profundă.

Anestezia ***de contact*** (de suprafață) presupune aplicarea substanței anestezice direct pe tegument sau mucoasă (ochi, ureche, cavitate nazală sau bucală). Se realizează prin instilație, badijonare, refrigerare sau infiltrație intradermică.

Anestezia prin instilație şi badijonare este utilizată pentru mucoase. Substanțe anestezice de suprafață: clorhidratul de cocaina 1 – 2%, xilina 4%, benzocaina, cincocaina, clorhidratul de dextrocaina, lidocaina, clorhidratul de lidocainã, amethocaine (tetracaina), lignocaina (xylocainã) şi prilocaina. Efectul durează aproximativ 15 minute.

În pediatrie se pot utiliza unguente (creme) anestezice care aplicate pe tegument sub un pansament oclusiv asigură după 60 minute anestezia necesară unei puncții venoase. Anestezicul conține în proporții egale lignocainã şi prilocainã).

Refrigerația superficială se obține prin aplicare de gheață sau substanțe volatile. Scăderea temperaturii sub 10 grade Celsius opreşte conductibilitatea nervoasă. Împachetarea unui membru sau segment de membru în gheață reprezintă o metodă de excepție. Evaporarea Kelenului (clorura de etil) produce răcirea tegumentelor cu formarea unei cruste de zăpadă. Jetul de Kelen se proiectează de la o distanță de 30-40 cm timp de , până la formarea crustei de gheață. Anestezia este de scurtă durată, 1 -2 minute. Se indică în inciziile colecțiilor superficiale.

Infiltrația intradermică poate fi efectuată izolat sau ca prim timp al anesteziei locale prin infiltrație profundă. Substanța uzuală este xilina 1%.

Anestezia prin infiltrație profundă constă în infiltrația strat cu strat a țesuturilor cu un anestezic local. Metoda este larg utilizată pentru intervenții mici sau, mai rar, pentru intervenții mijlocii şi mari când starea generală a bolnavului nu permite o anestezie generală. Pentru o mai bună analgezie se recomandă asocierea cu anestezia de bază (premedicația anestezică): morfină sau mialgin cu 60 minute înainte. La deschiderea cavităților seroase este necesară infiltrația seroaselor de înveliş şi a mezourilor organelor. Durata analgeziei este de 60 minute după care este necesară reinfiltrarea țesuturilor. Asocierea adrenalinei, prin vasoconstricția pe care o creează împiedică absorbția prea rapidă a anesteziculuí.

Contraindicațiile anesteziei locale sunt reprezentate de intoleranța la anestezic şi pacienții anxioşi hiperexcitabili. Procaina are cel mai scurt efect 15- 30 minute, în timp ce bupivacaina (marcaina) are efect timp de 200 minute. Asocierea adrenalinei în concentrație

de 1/200000 creşte durata de acțiune a anesteziculuiprin vasoconstricția care împiedică absorbția anesteziculuiui.

Anestezia locală face parte şi din strategiile de **analgezie preemptivă**. În acest scop, după realizarea anesteziei generale, locul viitoarei incizii este infiltrat cu un anestezic local. Pentru intervențiile laparoscopice, infiltrația pare să fie mai eficientă dacă este efectuată înainte de închiderea plăgilor.

Anestezia regională (de conducere) se realizează prin blocarea trunchiurilor nervoase la distanță de câmpul operator. Necesită bune cunoştințe de anatomie. Poate fi: periferică şi centrală. Anestezia regională periferică cuprinde anesteziile: intraosoasă, intravenoasă, tronculară şi plexurală. Anestezia regională centrală constă în tehnici care injectează anestezicul local lângă măduva spinării furnizând anestezie pentru jumătatea inferioară a corpului: anestezia spinală (rahidiană) şi anestezia peridurală (epidurală).

Anestezia tronculară (bloc minor) se realizează prin injectarea anesteziculuiui perineural. Este indicată uneori şi în scop antialgic: infiltrația nervului intercostal în fracturile costale.

Anestezia plexurală (bloc major) se realizează prin imbibiția plexurilor nervoase. Frecvent este necesară completarea cu infiltrația locală. Exemple: brahial, cervical

Anestezia paravertebrală realizează şi blocarea fibrelor vegetative. Blocajul simpatic determină vasodilatație periferică cu indicații în sindroamele de ischemie cronică a membrelor.

Avantajele anesteziei loco-regionale:

- Poate fi utilizată în orice mediu
- Tehnică simplă
- Instrumentar elementar
- Este puțin traumatizantă

Accidentele anesteziei locale:

- Supradozaj (95%)
- Reacții de intoleranță
- Incidente de ordin tehnic

Anestezia intraosoasă

Se utilizează uneori în ortopedie şi în chirurgia plastică. Constă în injectarea anesteziculuiîn spongioasa osului, până la saturarea alveolelor cu anestezic. Anestezicul difuzează pe cale venoasă în ţesuturile membrului. Fuga anesteziculuiîn circulaţia generală este preîntâmpinată prin aplicarea unui garou. La sfârşitul intervenţiei verificarea hemostazei necesită îndepărtarea garoului. Anestezia dispare rapid fiind uneori necesară infiltraţia locală pentru completare.

Anestezia regională intravenoasă

Se foloseşte rar, în chirurgia membrelor. Ea se realizează prin umplerea patului vascular venos cu soluţie anestezică. Această manoperă presupune golirea iniţială a membrului de sângele venos cu ajutorul unei bande compresive Esmarch şi aplicarea unui garou care să oprească fluxul arterial şi venos.

Durata intervenţiei nu trebuie să depăşească o oră, timp peste care ischemia nu poate fi menţinută. La sfârşitul intervenţiei spălarea sistemului vascular al membrului respectiv se realizează prin ridicarea de scurtă durată şi repetată a garoului. Tot acest timp se controlează tensiunea arterială şi starea generală a pacientului pentru a sesiza o eventuală reacţie toxică la înlăturarea garoului.

Anestezii perineurale

Au intrat în practică la sfârşitul secolului al XIX-lea. La noi în ţară a fost introdusă de Severeanu.

Cuprind două tipuri mari de metode în funcţie de nivelul la care se introduce anestezicul:

- subarahnoidiene (rahianestezia);
- peridurale sau epidurale.

Anestezia rahidiană sau rahianestezia

Face parte din anesteziile de conducere. Anestezicul (local) este introdus prin puncție în spațiul subarahnoidian pentru a intercepta conductibilitatea nervoasă la nivelul ieşirii din măduvă a rădăcinilor nervilor rahidieni.

Metoda a fost imaginată de august Bier în 1899, care folosea ca şi anestezic cocaina. În acelaşi an Tuffier a aplicat metoda în chirurgia abdominală. Extinderea rahianesteziei a fost favorizată de sintetizarea novocainei în 1905 de către Einhorn. În România rahianestezia a fost introdusă de Severeanu şi perfecționată de Toma Ionescu.

După nivelul la care se face puncția distingem:

- rahianestezia joasă – până la L_1;
- rahianestezia medie – până la T_8;
- rahianestezia înaltă – până la T_5.

Spațiul dintre arahnoidă, care căptuşeşte dura mater, şi pia mater care este ataşată măduvei, este spațiul subarahnoidian, unde se află lichidul cefalorahidian. În acest spațiu se introduce substanța anestezică prin care se realizează blocul subarahnoidian (rahianestezia). Pentru a ajunge aici, acul de puncție traversează: tegumentul, țesutul celular subcutanat, ligamentele supraspinoase şi interspinoase, ligamentul galben, spațiul peridural, dura mater şi arahnoida.

Canalul vertebral se întinde de la prima vertebră cervicală până la nivelul hiatusului sacrat, în dreptul vertebrei a cincea sacrate. Este delimitat anterior de corpurile şi discurile intervertebrale şi posterior de formațiunile arcului posterior şi sistemele de ligamente intervertebrale. Măduva spinării se termină la nivel $L_1 – L_2$ de unde se continuă prin „coada de cal”. Spațiul intervertebral L_4 corespunde liniei care uneşte cele două creste iliace (linia bicrestă sau linia Tuffier).

Lichidul cefalorahidian (LCR), este secretat şi reabsorbit la nivelul plexurilor coroide din ventriculii laterali. Cantitatea totală de LCR este de 75 – 140 de ml din care 30 – 40 ml se află în spațiul subarahnoidian din canalul rahidian.

Presiunea LCR variază între 75 şi 220 mm coloană de apă (10 – 18 mm Hg).

Densitatea LCR este variabilă, între 1001 şi 1010 (în medie 1007). În raport cu

densitatea LCR se exprimă şi densitatea anesteziculuі. Din acest punct de vedere există anestezice hipobare (densitate sub 1003), izobare (între 1003 şi 1007) şi hiperbare (cu densitatea mai mare de 1007). Răspândirea anesteziculuі în LCR este determinată de mai mulţi factori: difuziunea (depinde de viteza de injectare), densitate, gravitaţie, temperatură şi grad de vascularizaţie.

După densitate, substanţele hiperbare se deplasează în jos, spre punctul decliv, cele hipobare spre zona cea mai înaltă şi cele izobare rămân în zona injectării. Din acest motiv este foarte importantă poziţia imprimată pacientului după injectare pentru sensul de difuziune al anesteziculuі.

Anestezia interesează rădăcinile anterioare, motorii (paralizie, relaxare musculară), rădăcinile posterioare (dispariţia sensibilităţii) împreună cu abolirea reflexelor medulare. Fibrele sistemului nervos vegetativ sunt şi ele interesate. Pierderea tonusului vascular determină un deficit de întoarcere venoasă cu hipotensiune care este accentuată şi de alte mecanisme asociate.

Eliminarea anesteziculuі se face pe cale limfatică şi venoasă ajungând să fie totală între 1 şi 12 ore.

Modificările respiratorii se manifestă prin hipoxie şi hipercapnie – consecinţa paraliziei muşchilor intercostali (rahianesteziile înalte).

Tehnica rahianesteziei

Sunt necesare ace de puncţie rahidiană, lungi de 10 cm, cu mandren, subţiri. Pacientul stă de obicei în poziţie şezândă sau în decubit lateral, cât mai flectat pentru a deschide spaţiile interspinoase. Identificarea spaţiuluі dorit în funcţie de repere: linia care uneşte cele două creste iliace (spaţiul 4-5 lombar), sau prin numărare de la apofiza spinoasă a C_7. Poziţia acului este perpendiculară pentru regiunea lombară şi uşor oblică în sus pentru regiunea dorsală. Acul străbate ligamentele interspinoase, ligamentul galben şi apoi dura mater cu arahnoida. În acest moment, după îndepărtarea mandrenului, pe pavilionul acului se scurge LCR. Se injectează anesteziculşi bolnavul este culcat în decubit dorsal. Anestezia se instalează rapid, după câteva minute: senzaţie de căldură şi furnicături în membrele

inferioare, dispariția reflexelor (rotulian, achilian, cremasterian), abolirea sensibilității, abolirea motilității voluntare, relaxarea sfincterelor.

După câteva minute poate apare hipotensiunea arterială

:

Variante tehnice:

Rahianestezia în şa – se injectează un anestezic hiperbar la pacientul în poziție şezândă. După injectare pacientul este menținut în această poziție timp de 10 minute timp în care substanța se fixează pe rădăcinile sacrate. Prin această tehnică se obține un bloc al regiunii perineale, corespunzător zonei care vine în contact cu şaua călărețului . Pacientul poate părăsi sala de operație pe picioare.

Hemirahianestezia după injectarea în spațiul subarahnoidian a unui anestezic hiperbar se menține pacientul în decubit lateral timp de 10 minute. Se obține analgezia zonei declive la nivelul dorit, în funcție de locul administrării.

Rahianestezia continuă constă în plasarea unui cateter în spațiul subarahnoidian care permite reintroducerea substanței anesteziceîn funcție de necesități. Metoda este utilă în boli care evoluează cu dureri intense, persistente dar este foarte rar utilizată în special datorită riscului septic.

Rahianestezia pe cale anterioară (Chiricuță şi Suciu) este realizabilă în intervențiile pe abdomen, puncția făcându-se la nivelul discului intervertebral L_4-L_5 . Dozele pot fi eventual repetate.

Rahianalgezia cu opiacee . Injectarea în spațiul subarahnoidian a unui opiaceu duce la obținerea unei foarte bune analgezii prin acțiune directă pe receptorii endorfinici care modulează transmiterea stimulilor nociceptivi. Se obține o rahianalgezie cu menținerea celorlalte forme de sensibilitate (tactilă, termică, proprioceptivă) şi fără afectarea componentei motorii a arcului reflex medular. Mialginul are şi efect anestezic local, afectând şi celelalte forme de sensibilitate şi motricitatea. Toți pacienții la care s-a injectat un opiaceu în lichidul cefalorahidian trebuie atent observați în perioada postoperatorie deoarece există riscul unei depresii a respirației, manifestat sub forma fenomenului de uitare de a respira (blestemul Ondinei). Depresia respiratorie este reversibilă la administrarea de nalorfină, naloxon sau alte analeptice respiratorii.

Incidente şi accidente

Incidente:

- puncția nereuşită – după trei încercări trebuie să se renunțe şi să se opteze pentru o tehnică de anestezie generală.
- puncția sângerândă
- bloc subarahnoidian ineficace
- hipotensiunea arterială

Complicații:

- Insuficiență respiratorie, până la stop respirator
- Greața şi vărsături : Vărsătura poate fi periculoasă prin riscul de aspirație bronşică.
- Bradicardie extremă – până la stop cardiac.

Complicații în perioada postanestezică :

- cefaleea – se datorează pierderii lichidului cefalorahidian în spațiul peridural prin orificiul de puncție. Poate fi prevenită prin utilizarea unui ac subțire. Curativ se poate efectua un plombaj cu ser fiziologic sau dextran în spațiul peridural, 20 – 40 ml. Efectul este imediat.
- Meningismul
- Meningita septică
- Sindromul de coadă de cal.

Indicații:

- intervenții în etajul submezocolic

Contraindicații:

- infecții tegumentare la locul de puncție
- coagulopatii, tratament cu anticoagulante
- refuzul bolnavului
- hipovolemia şi starea de şoc

- reacţii alergice la anestezicele locale
- intervenţii anterioare pe regiunile vertebromedulară şi craniocerebrală.
- Bolnavi psihici, necooperanţi
- Malformaţii ale coloanei vertebrale
- Bolnavi cu cefalee în antecedente

Anestezia peridurală (epidurală)

Acest tip de anestezie presupune introducerea unui anestezic local în spaţiul peridural, între peretele osteo-ligamentar al canalul rahidian şi dura mater. Este o anestezie tronculară a nervilor rahidieni pe traiectul cuprins între dura mater şi gaura de conjugare.

Există două tipuri de metode de puncţie ale spaţiului extradural:

- Indirecte – puncţie ca la rahianestezie şi retragerea ulterioară a acului. Au fost abandonate datorită riscului pătrunderii anesteziculuiîn spaţiul subdural.
- Directe – care se bazează pe existenţa presiunii negative în spaţiul extradural.

Astăzi se utilizează metodele directe. Evidenţierea presiunii negative se face prin tehnica picăturii aspirate (Guttierez) sau prin tehnica mandrinului lichid (Dogliotti, 1923). În această din urmă variantă, la acul de puncţie se ataşează o seringă de 10 ml plină cu ser. Concomitent cu progresia acului se exercită o uşoară presiune asupra pistonului seringii. Câtă vreme vârful acului străbate structura fibroligamentară rezistenţa întâmpinată face ca lichidul să nu poată fi injectat. Când vârful acului pătrunde în spaţiul peridural injecţia soluţiei se face cu uşurinţă. Se verifică apoi dacă nu se scurge LCR pe ac. Dacă se consideră corectă poziţia acului începem injectarea anesteziculuiinţial 5 ml urmată de o pauză de 3 minute pentru a ne asigura că nu se instalează rahianestezia. Restul se injectează la 3 minute interval, câte 10 ml, până la cantitatea de 15 – 30 ml. Anestezia se instalează după 20 minute şi ţine 1 – 2 ore.

Folosirea unui ac special, Tuohy, permite introducerea unui cateter de plastic care, lăsat pe loc, creează posibilitatea reinjectării substanţei (anestezie peridurală continuă). Cateterul poate fi menţinut timp de zile în scop analgetic.

Anestezia peridurală continuă reprezintă una din cele mai importante tehnici de control perioperator al durerii. Cateterele se amplasează toracic sau lombar, înainte de intervențiile chirurgicale şi se mențin câteva zile pentru analgezie postoperatorie. În scop analgetic, pe aceste catetere se administrează anestezice locale, opioide şi α_2 agonişti, singure sau în asociere, în bolus sau în perfuzie continuă. Analgezia preemtivă peridurală cu opioide, anestezice locale sau asocieri ale lor este utilă pentru toracotomii şi laparotomii, diminuând durerea postoperatorie, reducând perioada de spitalizare şi diminuând incidența durerii reziduale.

Dintre dezavantajele anesteziei peridurale menționăm:

- Tehnică mai dificilă decât a rahianesteziei
- Relaxare musculară mai limitată
- Toxicitate mai mare, datorită dozelor mari de anestezic

Un incident grav este injectarea unei cantități mari de substanță anestezică în spațiul subdural cu instalarea unei rahianestezii totale, care merge cu depresie respiratorie şi cardiocirculatorie (stop cardio-respirator).

Anestezia caudală

Acest tip de anestezie este de fapt o anestezie peridurală pe cale sacrată. Anestezicul se injectează prin hiatusul sacro-coccigian. Se obține anestezia nervilor cozii de cal (anestezie în regiunea perineală).

Riscul anestezico-chirurgical

Anestezia reprezintă o manevră agresivă care implică asumarea de către medicul anestezist a unor riscuri din care cel mai grav este riscul de deces al pacientului. În medie, riscul de deces din cauza anesteziei este apreciat la aproximativ 1 la 10000, risc care poate scădea în condiții ideale până la 1/50000 de anestezii. Din acest motiv au fost imaginate diverse scale de risc care încearcă să anticipeze probabilitatea unor evenimente nedorite în timpul administrării anesteziei.

Redăm pentru exemplificare scala ASA (a Societății Americane de Anestezie din 1963) de clasificare a riscului anestezico-chirurgical în funcție de starea clinică a pacientului chirurgical. Datorită simplității sale este cea mai utilizată scală de risc:

I. Pacient fără tulburări organice, fiziologice, biochimice sau psihice. Leziunea pentru care se operează este locală, fără răsunet sistemic. Practic nu pot fi încadrați în acest grad de risc vârstnicii, nou născuții, fumătorii.

II. Pacient cu tulburări sistemice uşoare până la medii provocate fie de boala pentru care vor fi operați fie de către alte stări fiziologice sau patologice Aici se includ nou născuții şi octogenarii chiar dacă nu au o boală evidentă. Fumătorii asimptomatici sunt incluşi în acest grad de risc.

III. Pacienți cu tulburări organice sau boli severe dar nehandicapante. Grupul se împarte în III a – boli generale compensate şi III b – boli generale decompensate cu limitarea activității fizice.

IV. Pacienți cu boli sistemice severe care amenință prin ele însele viața şi care nu sunt totdeauna corectabile prin intervenția chirurgicală: insuficiența cardiacă severă, angor persistent, insuficiență renală avansată etc.

V. Bolnav muribund, cu şanse mici de supraviețuire, a cărui speranță de viață (cu sau fără intervenție chirurgicală) nu depăşeşte 24 de ore

Orice pacient, din orice categorie de risc, operat de urgență primeşte mențiunea U înaintea cifrei categoriei din care face parte.

Familia trebuie informată asupra gradului de risc în care se încadrează pacientul.

Bibliografie selectivă:

1. Cristea I, Ciobanu M: Noul ghid de anestezie şi terapie intensivă, pg 272-273, Ed Medicală, Bucureşti 1992.

2. Dorian RS: Anesthesia of the Surgical Patient, în Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE : Schwartz (s Principles of Surgery, ed. VIII, cap 46, pg. 1851 – 1873, McGraw-Hill, 2005.
3. Kaufmann A (sub redacția): Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, cap2, pg 28 – 54, Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
4. Popa F, Gilorteanu H: Chirurgie , vol I, cap 15, pg 145 – 149, Ed. Național, Bucureşti, 1998.
5. Radu N: Manual de anestezie şi terapie intensivă, vol I. Anesteziologie, ed. Medicală, Bucureşti, 1986.

Şocul

1.Istoric

Termenul de şoc a fost introdus în medicină de chirurgii militari, pentru a ilustra starea clinică gravă determinată de traumatismele de război. Prima menţionare a termenului de şoc datează din 1743, şi s-a făcut în varianta engleză a tratatului de chirurgie de război a lui Henry François le Dram. Prin şoc era definită starea generală alterată cu evoluţie progresivă spre comă şi deces a organismului care a suferit un traumatism puternic.

2.Definiţie

Şocul se caracterizează prin alterarea funcţiilor celulare şi tisulare datorită unui aport insuficient de oxigen şi factori nutritivi la periferie. Elementul comun stărilor de şoc este leziunea celulară care iniţial este reversibilă pentru ca într-o hipoperfuzie severă şi prelungită să devină ireversibilă. Tabloul clinic se datorează reacţiilor compensatorii simpatice şi neuroendocrine la care se asociază hipoxemia şi insuficienţa multiplă a organelor.

3.Etiologie şi clasificare

Starea de şoc presupune totdeauna acţiunea unui agent agresor care determină o leziune primară capabilă să declanşeze din partea organismului o reacţie de răspuns. Reacţia de răspuns se desfăşoară după o schemă comună ducând la apariţia tulburărilor hemodinamice şi apoi a suferinţei metabolice celulare. Suferinţa celulară, devine în scurt timp organică, şi ajunge să se manifeste ca disfuncţie a diverselor organe (plămâni, rinichi, tub digestiv, ficat, creier). Aceste leziuni poartă numele de leziuni secundare. În lipsa tratamentului corespunzător secvenţa fiziopatologică declanşată duce inevitabil la moarte.

Pentru a declanşa şocul, intensitatea agentului agresor trebuie să depăşească un anumit nivel prag, care este variabil în funcţie de starea organismului. Agenţii agresori acţionează prin patru mecanisme:

- hipovolemia absolută sau relativă (şoc hipovolemic, şoc neurogen, şoc anafilactic)
- scăderea debitului cardiac (şoc cardiogen)
- inflamaţie sistemică (şocul distributiv din SIRS şi sepsis)
- blocarea fosforilării oxidative (şoc citopatic).

Şocul hipovolemic poate fi indus de stări de deshidratare (vărsături abundente şi diaree) alte pierderi masive de fluide (plasmoragii şi plasmexodii în arsuri) sau de sângerări abundente şi rapide.

O formă mai rară de şoc (citopatic) apare atunci când mitocondriile nu sunt capabile să producă energia necesară susţinerii funcţiilor celulare. Substanţe care interferă cu fosforilarea oxidativă (cianuri, monoxid de carbon, rotenone) produc acest tip de şoc.

În anumite situaţii etiologia şocului este multifactorială: şocul arşilor este atât hipovolemic cât şi distributiv (SIRS, sepsis), şocul traumatic este un şoc SIRS dar are frecvent componente hipovolemice şi/sau cardiace.

4.Patogenie

Şocul este definit prin perfuzie tisulară insuficientă pentru a susţine metabolismul aerob. Este vorba de fapt de un dezechilibru între aport şi necesităţile celulare. Agresiunea iniţială, indiferent de tipul ei (hemoragie, traumatism, infecţie), iniţiază atât un răspuns neuroendocrin cât şi unul inflamator. Răspunsul la diverşi factori etiologici variază doar cantitativ (ca intensitate) şi nu calitativ, reacţiile declanşate fiind similare în toate tipurile de şoc.

Răspunsul neuroendocrin – scopul răspunsului neuroendocrin la hemoragie este acela de a menţine perfuzia organelor vitale: cord şi creier chiar cu preţul sacrificării altor organe. Sectoarele sacrificate sunt: cutanat, muscular, mezenteric şi renal. În acest scop se declanşează vasoconstricţia periferică şi este inhibată excreţia fluidelor. Mecanismele sunt mediate de: sistemul nervos vegetativ, sistemul neuro-endocrin şi microcirculaţia diverselor organe prin reacţii de autoreglare cu specificitate de organ.

În şocul hemoragic evenimentul iniţial este scăderea volumului sanguin circulant efectiv. Amploarea răspunsului neuroendocrin este determinat de volumul de sânge pierdut şi de rata pierderii. Acelaşi tip de răspuns poate fi declanşat însă şi de numeroşi alţi stimuli:

- durere
- hipoxemie
- hipercarbie
- acidoză
- infecţie
- modificări de temperatură
- stimuli emoţionali

- hipoglicemie.

Răspunsul este evident la nivelul macro şi microcirculaţiei. Apare vasoconstricţia inclusiv în sectorul de capacitanţă, creşterea frecvenţei cardiace, creşterea forţei de contracţie a cordului cu creşterea consecutivă a debitului cardiac. Sângele este redirijat din sectorul de capacitanţă în artere. Nivelul catecolaminelor este maxim timp de 24 – 48 de ore de la agresiune după care revine la normal. Persitenţa nivelului crescut de catecolamine după acest interval de timp sugerează persistenţa stimulului noxic. Efectele catecolaminelor pe ţesuturile periferice includ şi stimularea glicogenolizei hepatice, a gluconeogenezei, creşterea glicogenolizei în muşchii striaţi, inhibiţia secreţiei de insulină şi stimularea secreţiei de glucagon.

Răspunsul la agresiune include pe lângă stimularea sistemului nervos vegetativ **stimularea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenalian**. În şoc este stimulată secreţia hipotalamică de CRH (corticotropin-releasing hormone) care are ca şi efect creşterea secreţiei de ACTH de către hipofiză. ACTH la rândul său stimulează secreţia de cortizon din corticosuprarenală. Cortizonul acţionează sinergic cu adrenalina şi glucagonul în inducerea unei stări catabolice. Cortizonul stimulează gluconeogeneza şi rezistenţa la insulină rezultând hiperglicemie. Mai stimulează şi proteoliza musculară şi lipoliza pentru a furniza substrat pentru gluconeogeneza hepatică. Cortizonul mai determină retenţie de sodiu şi apă de către nefronii renali.

În şoc este activat **sistemul renină-angiotensină** prin scăderea fluxului sanguin renal şi stimulare beta-adrenergică. Renina eliberată de celulele aparatului juxtaglomerular duce la transformarea angiotensinogenului (produs în ficat) în angiotensină I care ulterior este transformată în angiotensină II de către enzima de conversie produsă în plămân. Ea determină vasoconstricţie în teritoriul splanhnic şi periferic şi stimulează secreţia de aldosteron care la rândul său creşte resorbţia de apă şi sodiu. Ionii de potasiu şi hidrogen sunt eliminaţi prin urină. Pe lângă secreţia de aldosteron angiotensina II stimulează şi secreţia de ACTH şi hormon antidiuretic - ADH (hipofiza posterioară). Nivelul seric de ADH rămâne crescut pentru aproximativ o săptămână după agresiunea iniţială. ADH acţionează minimalizează pierderile de apă conservând volemia. ADH este şi un vasoconstrictor puternic al teritoriului mezenteric. Acest lucru poate contribui la ischemia intestinală şi predispune la disfuncţia barierei mucoasei intestinale în stările de şoc. Vasopresina creşte gluconeogeneza hepatică şi glicoliza hepatică. În sepsis endotoxinele stimulează direct secreţia de ADH independent de

tensiunea arterială, modificările osmotice sau de volum sanguin. Citokinele proinflamatorii contribuie şi ele la secreția de ADH.

Modificările profunde care apar la nivelul microcirculației în şoc contribuie în mod evident la disfuncția organelor şi la consecințele sistemice din şocului sever. În microcirculație vasoconstricția intensă a arteriolelor este responsabilă de reducerea severă a irigației țesuturilor periferice. La fel edemul celulelor endoteliale şi agregările leucocitare determină alterarea şi îngreunarea fluxului sanguin prin capilare. Modificările apar nu numai în hemoragie ci şi în sepsis. Diferența între cele două tipuri de şoc este aceea că în şocul hemoragic refacerea fluxului sanguin şi a oxigenării sângelui duc la restaurarea oxigenării tisulare în timp ce în şocul septic disoxia tisulară persistă şi după restaurarea aportului. Nu se ştie cu exactitate care este substratul acestui deficit de extracție al oxigenului. Modelul de şunt arteriovenos a fost propus ca posibilă etiologie a disoxiei regionale observată în sepsis, în ciuda unui aport normal de oxigen.

Progresiv cu trecerea spre şocul decompensat se accentuează vasodilatația arteriolelor periferice, cu pierederea tonusului vasomotor al întregului pat vascular. Clinic se constată acest lucru prin creşterea necesarului de lichide şi lipsa de răspuns la administrarea de catecolamine.

Scăderea perfuziei capilare şi a fluxului sanguin duce la scăderea presiunii hidrostatice capilare. Ca urmare fluidul interstițial trece în spațiul intravascular, fenomen denumit autotransfuzie (umplere transcapilară). Umplerea transcapilară depăşeşte 1000 ml în prima oră fiind considerată eficientă temporar în menținerea volumului sanguin circulant efectiv. Fenomenul merge în paralel cu sechestrarea lichidului intracelular datorită alterării funcției pompei de sodiu şi potasiu ATP –azo dependente.

Capilarele se obliterează prin edemul celulelor endoteliale şi prin aderarea şi agregarea neutrofilelor. Momentul marchează ireversibilitate, fluxul sanguin nemaiputând fi restabilit chiar la o resuscitare volemică adecvată. Patul capilar obstruat determină leziuni celulare prin ischemie. Neutrofilele agregate şi aderate eliberează mediatori ai inflamației care duc la agravarea leziunilor.

Leziunile celulare

Elementul comun tuturor stărilor de şoc este **suferința celulară** consecință a deficitului de energie produs de perturbarea proceselor de oxidare biologică (hipoxidoză) sau

prin mecanism imuno-enzimatic. Se conturează trei modalități de producere a suferinței celulare în şoc:

1. hipoxică (secundară)
2. reperfuzia
3. toxică primară.

Cea mai sensibilă parte a celulei la hipoxie este mitocondria. Pe măsură ce cantitatea de oxigen scade, scade şi fosforilarea oxidativă mitocondrială iar producerea de ATP este oprită. Starea caracterizată printr-un aport de oxigen atât de sever alterat încât respirația mitocondrială nu poate fi susținută, poartă numele de **disoxie.** Pierderea ATP-ului are o multitudine de consecințe negative funcționale şi morfologice asupra celulei. Când fosforilarea oxidativă este oprită metabolismul celular virează spre glicoliza anaerobă ce permite sinteza ATP din glicogenul celular. Acest proces metabolic este mult mai puțin eficient decât căile metabolice aerobe. În condiții de metabolism anaerob piruvatul este convertit în lactat, pH-ul scade rezultând acidoză intracelulară. Acidoza intracelulară alterează grav funcția celulară . Ea are influențe negative majore şi asupra metabolismului calcic: creşte Ca citoplasmatic (eliberat din mitocondrii şi pătruns din spațiul extracelular) cu repercusiuni metabolice multiple: împiedicarea eliberării ATP-ului mitocondrial în citoplasmă, scăderea producerii de cAMP, activarea proceselor metabolice specifice celulei care produc o spoliere energetică şi mai mare a celulei; în plus activează fosfolipazele care atacă structura fosolipidică a membranelor celulare; **scăderea Ca plasmatic în şoc reflectă severitatea dereglării tisulare**;

Pompa de Na şi K este inactivă, Na pătrunde în celulă şi potasiul iese în spațiul extracelular. Ca urmare a pătrunderii sodiului, se accentuează edemul celular şi al organitelor odată cu scăderea lichidului extracelular. Când se produce ruperea organitelor (lizozomi) apare moartea celulei. Distrucția membranei lizozomale duce la eliberarea unui sistem enzimatic complex dintre care multe au o activitate optimă la pH acid: fosfataza acidă, ribonucleaza, dezoxiribonucleaza, lipaza, betaglucuronidaza, sulfataza etc. Aceste enzime activate au capacitatea de a degrada toate tipurile de macromolecule biologice. Odată cu extinderea leziunii celulare enzimele lizozomale apar în sânge determinând producerea de numeroase fragmente peptidice cu rol toxic şi vasoactiv.

Alterarea mecanismului de apărare imunitară înnăscută poate fi responsabilă de producerea şocului (şoc septic sau distributiv). Când mediatorii acestui sistem sunt difuzați în circulația sistemică ei pot induce o serie de modificări metabolice care sunt denumite generic:

răspuns inflamator al gazdei. Un proces inflamator inadecvat, supradimensionat este responsabil de ARDS, MODS sau de imunosupresia posttraumatică.

Răspunsul imun în şoc este modulat de mediatori proinflamatori şi antiinflamatori. Mediatorii proinflamatori:

- TNF alfa este una din primele citokine eliberată în inflamație. Este indusă de bacterii, endotoxine dar şi de hemoragie, ischemie. Celulele producătoare sunt: monocitele, macrofagele şi limfocitele T. Poate produce: vasodilatație periferică, stimulează eliberarea altor citokine, are activitate procoagulantă, şi mediază multiple efecte metabolice;
- IL 1 beta are o activitate similară TNF alfa. Produce o reacție febrilă posttraumatică determinată de activarea prostaglandinelor în hipotalamusul posterior şi anorexie. Creşte secreția de ACTH, glucocorticoizi şi beta-endorfină. Împreună cu TNF alfa stimulează eliberarea altor citokine: IL 2, IL 4, IL 6, Il 8, Factorul de stimulare a coloniilor granulocitare şi macrofagice, interferon gama.
- IL 2 este produsă de limfocitele T activate şi activează alte subpopulații limfocitare inclusiv Limfocitele natural Killer.
- IL6 este crescută în special în şocul hemoragic, marile operații şi taumă. Nivelul crescut de Il 6 este corelat cu mortalitatea ridicată în şoc. Il 6 contribuie la leziunile pulmonare (ARDS), hepatice şi intestinale în şocul hemoragic. Il 6 potențează activitatea complementului, proteinei C reactive, fibrinogen, haptoglobină, amiloid A, alfa 1 antitripsină şi promovează activarea neutrofilelor.
- Il 10 este o citokină antiinflamatorie cu posibile proprietăți imunosupresive. Producşia ei este crescută după stările de şoc, traumatisme şi a fost asociată cu depresia imunitară şi susceptibilitatea crescută la infecții.
- Cascada complementului – poate fi declanşată de traumatisme, şoc, infecții severe şi contribuie la apărarea gazdei şi activarea inflamației. Activarea complementului contribuie printre altele şi la disfuncția organică multiplă. Complementul activat acționează sinergic cu endotoxinele pentru a induce eliberarea de TNF alfa şi IL 1 beta. Apariția ARDS şi MODS la pacienții traumatizați este corelată cu intensitatea activării complementului.

Activarea neutrofilelor reprezintă un eveniment precoce în inflamație. Ele sunt primele celule atrase în focarul lezional. Un rol important al lor este îndepărtarea prin fagocitoză a agenților infecțioşi, corpilor străini, țesuturilor neviabile. La fel de bine PMN activate pot leza

celule normale şi pot provoca disfuncţii organice. PMN activate generează şi eliberează un mare număr de substanţe care pot provoca leziuni celulare şi tisulare: radicali liberi de oxigen, peroxizi, enzime proteolitice (elastaze, catepsina G) şi mediatori vasoactivi (derivaţi ai acidului arahidonic)

Ischemia şi reperfuzia activează PMN şi induc leziuni organice mediate de PMN activate.

Interacţiunea între celulele endoteliale şi PMN activate este foarte importantă în inflamaţie. Endoteliul contribuie la reglarea fluxului sanguin, a aderenţei leucocitare şi la cascada coagulării. Există numeroase structuri proteice care facilitează aderarea leucocitelor la celulele endoteliale. Această adeziune permite leucocitelor activate să migreze în ţesuturi pentru a combate infecţia dar poate duce şi la leziuni tisulare şi microvasculare mediate de PMN.

Ischemia determină leziuni celulare care evoluează stadial până la moartea celulară. Primele trei stadii sunt reversibile cu restitutio ad integrum dacă se restabileşte fluxul sanguin şi nivelul de oxigen. În prima etapă se produce ajustarea funcţională a celulei la sesizarea reducerii PO_2 în spaţiul pericelular. Acum sunt inhibate reacţiile metabolice intens consumatoare de oxigen (fosforilarea, sinteza de ATP), se produce creşterea ponderii metabolismului anaerob (glicoliza anaerobă cu sinteză de acid lactic) şi se produc disfuncţii serioase ale pompelor de ioni. În etapa a doua celulele cresc în volum prin influx de apă şi Na, se produc alterări mitocondriale şi ca urmare a inhibării fosfofructokinazei scade şi glicoliza anaerobă cu agravarea crizei energetice celulare. În etapa a treia criza energetică este majoră: nu se mai sintetizează ATP şi nu mai funcţionează pompele ionice. Fenomenul dominant este influxul masiv de calciu care stimulează metabolismul celular în condiţiile crizei energetice. Morfologic în această etapă se agravează edemul celular, se modifică organitele celulare şi se produc rupturi ale membranei lizozomale. Etapa a patra se caracterizează prin dezorganizarea crestelor mitocondriale. Leziunile de grad 4 sunt definite prin modificări structurale importante la nivelul crestelor mitocondriale. Acest grad corespunde cu oprirea completă a proceselor oxidative şi a sintezei ATP-ului , ceea ce privează celula de sursa de energie şi face imposibil orice proces de eventuală reparare. Acesta este punctul de la care nu mai există întoarcere. După gradul 4 urmează procesul de autoliză prin acţiunea enzimelor lizozomale şi în special prin peroxidare fosfolipidică. Etapa a cincea marchează debutul ireversibilităţii. În etapa a şasea principalele constituente celulare sunt digerate de enzimele lizozomale proteolitice iar în etapa a şaptea arhitectura celulară este complet distrusă. Durata stării de

reversibiltate (etapele I – IV) este diferită în funcție de tipul țesutului: 5 minute la neuron şi 50 minute pentru celula tubulară renală. Leziunile morfologice au fost sistematizate în 7 grade. Ele încep cu umflarea celulei şi se termină cu dezorganizarea şi destrămarea completă a structurii celulare.

Leziunile celulare duc la alterări progresive ale organelor şi apariția organelor de şoc.

Sindromul de reperfuzie are mai multe sinonime: stres la oxigen, sindrom de revascularizație, edem de revascularizație. El poate fi definit ca entitate clinică determinată de reluarea perfuziei sanguine şi implicit a aportului de oxigen într-un teritoriu supus anterior unei perioade de ischemie. În şoc ischemia este determinată de vasoconstricția intensă din teritoriile periferice. Odată cu **reperfuzia** începe reacția între O_2 şi produşii metabolici ai ischemiei (xantina şi acizii graşi liberi) din care rezultă radicali liberi de oxigen. Consecințele sunt grave, până la instalarea MSOF. Reacția oxigenului cu AGL duce la sinteza de prostaglandine şi leucotriene care sunt capabile să declanşeze reacția inflamatorie. Reacția oxigenului cu xantina duce la formarea de radicali liberi de oxigen: superoxid, hidroxil, H_2O_2 . Un alt element de agravare este infiltrarea cu polimorfonucleare a fostei zone ischemice care în condiții de activare devin factori de agresiune prin: producere de radicali liberi producere de enzime (colagenaze, elastaze etc). Radicalii liberi în combinație cu Fe, Cu, Fl formează structuri chimice extrem de oxidante care pot ataca orice moleculă sau structură celulară. Se induce peroxidarea lipidelor membranare. Fenomenele inițial locale ajung să se generalizeze prin răspândirea în circulația sistemică a radicalilor liberi generând reacții oxidative în lanț. În final se instalează MSOF.

Tablou clinic

Deşi polimorf, tabloul clinic al şocatului poate fi redus la trei categorii de simptome:

1. specifice tipului de agresiune primară (hemoragie, politraumatism, arsură, infarct miocardic, infecție severă etc);
2. care reflectă sindromul reacțional adoptat de organism
3. aparținând leziunilor secundare (organelor de şoc).

Pentru pacienții care nu sunt în pericol vital imediat examinarea clinică trebuie să urmărească următorul plan:

- anamneza să culeagă date asupra agresiunii primare care a determinat instalarea şocului;
- examenul obiectiv al aparatului cardiovascular
- căutarea semnelor de insuficienţă de organ.

Aspectul general al bolnavului furnizează date care pot orienta supra tipului de şoc:

- palid , imobil cu reactivitate redusă în stările de colaps;
- agitat sau areactiv, rece, extremităţi cianotice, marmorat, acuzând sete în şocul hemoragic;
- agitat, febril, vultuos, cianotic în şocul septic

Sistemul nervos

Coma nu este o caracteristică a bolnavilor şocaţi. Totuşi aprecierea reactivităţii pacientului este foarte importantă. Dacă este prezentă coma ea trebuie apreciată în contextul etiologic al şocului: politraumatism, intoxicaţii, insuficienţe respiratorii etc. Pentru pacienţii comatoşi este necesară calcularea scorului Glasgow care permite aprecierea evoluţiei în timp a stării cerebrale.

Examenul aparatului cardiovascular – furnizează cele mai specifice date pentru stările de şoc. Examenul clinic amănunţit trebuie sa deceleze şi eventuala patologie preexistentă capabilă să agraveze sau să fie la originea şocului manifestat de bolnav.

Examenul cordului presupune aprecierea:

- frecvenţei cardiace (bradicardie în colaps, tahicardie în şoc şi colapsul terminal). Tahicardia este consecinţa reacţiei simpatice sau a lezării directe a miocardului – toxemie bacteriană, tulburări electrolitice şi acido-bazice)
- palparea pulsului. La examinarea pulsului se apreciază frecvenţa, duritatea, amplitudinea şi depresibilitatea. Curbele de puls sunt foarte utile pentru aprecierea fluxului sanguin prin vasele periferice, indicator al eficienţei hemodinamice. Pulsul poate fi detectat şi de diverşi traductori şi afişat pe ecranul monitorului. Pulsul poate fi sau nu palpabil în funcţie de gradul vasoconstricţiei şi al tensiunii arteriale. Un indice important pentru aprecierea periclitării ischemice a miocardului este produsul între

frecvența cardiacă şi presiunea medie arterială (VN între 7000 şi 10000). Depăşirea valorii de 15000 reprezintă un pericol de ischemie miocardică gravă.

– măsurarea tensiunii arteriale: sistolică, diastolică şi medie se poate face prin metode sângerânde sau nesângerânde. TA este foarte scăzută în stările de colaps. În şocul hipodinamic TA sistolică este scăzută în timp ce diastolica poate fi normală sau ridicată sugerând creşterea rezistenței periferice.

TA este parametrul cel mai important pentru aprecierea irigației cerebrale.

Valorile TA nu reprezintă un indicator fidel al irigației teritoriilor vasculare periferice a căror ischemie este la baza generării leziunilor secundare şi a organelor de şoc. Acest lucru obligă şi la explorarea elementelor abordabile ale microcirculației.

Sistemul venos. Inspecția patului venos periferic poate pune în evidență fleboconstricția fenomen important care determină diminuarea preîncărcării şi băltirea sângelui în periferie. Inițial, această reacție aruncă în circulație sângele stocat în rezervorul periferic.

Aspectul jugularelor informează asupra presiunii venoase centrale. Creşterea PVC denotă un aport venos crescut în raport cu capacitățile de pompare ale ventriculului drept. În această situație jugularele sunt turgescente şi apare pulsul hepatojugular la compresia hepatică. Măsurarea PVC se face prin introducerea unui cateter în vena cavă superioară sau în atriul drept. PVC depinde de doi parametrii: debitul sanguin de întoarcere şi performanța ventriculului drept. Din acest motiv măsurarea PVC permite tragerea unei concluzii după efectuarea unei probe de încărcare. Se măsoară PVC, TA şi eventual debitul cardiac după perfuzarea rapidă a 500 ml soluție macromoleculară. Dacă PVC este mai mare decât normal şi TA este scăzută se bănuieşte o ineficiență miocardică. După proba de încărcare pot apărea două situații: TA creşte fără ca PVC să crească – hipovolemie; PVC creşte fără ca TA să crească – insuficiență miocardică.

De obicei primul care se decompensează este ventriculul stâng. Fenomenul se repercută asupra circulației pulmonare unde apare staza şi chiar edemul pulmonar.

În afara presiunii venoase centrale o importanță deosebită o are măsurarea oximetriei sângelui venos. În acest mod se poate determina diferența arteriovenoasă şi calcularea extracției de oxigen.

Explorarea clinică a **micii circulații** este dificilă. Auscultația pulmonară poate decela semne de încărcare pulmonară iar dedublarea zgomotului II indică apariția hipertensiunii pulmonare. Mai modernă este cateterizarea cordului drept şi a arterei pulmonare cu sonda Swann-Ganz care permite înregistrarea simultană a următorilor parametrii: PVC, presiuni intraventriculare drepte, presiunea din artera pulmonară şi presiunea transcapilară (PWP) care dă informații indirecte asupra ventriculului stâng. Creşterea presiunilor şi în special a rezistențelor în mica circulație demonstrează participarea patului vascular pulmonar la fenomenele generale vasomotorii din şoc şi precede instalarea plămânului de şoc.

Microcirculația, în special patul capilar, poate fi explorat clinic prin inspecția patului unghial. Cianoza şi timpul de reumplere prelungit sugerează închiderea circulației periferice şi staza capilară.

Temperatura periferică este determinată de circulația din derm. Ea este normală sau crescută când arteriolele sunt dilatate şi sunt prezente şunturile arterio-venoase. Temperatura periferică este scăzută când există vasoconstricție arteriolară intensă.

Un viscer a cărui circulație capilară poate fi apreciată indirect este rinichiul. Starea circulației capilare renale se apreciază prin intermediul diurezei minutate. Scăderea fluxului urinar sub 35 de picături/minut indică o vasoconstricție periculoasă în rinichi. Diureza poate să scadă mai ales în şocul hipodinamic sub 30 de ml/oră adică sub 10 picături / minut. Creşterea fluxului urinar sub terapie arată eficiența acesteia în refacerea circulației capilare.

Explorări paraclinice

Explorarea sângelui se face prin recoltare de eşantioane de sânge venos (prin cateterul venos central) şi sânge arterial (prin puncții de artere radiale, femurale sau pe cateterul arterial de monitorizare).

Explorarea echilibrului acido-bazic

Se dozează gazele sanguine şi pH-ul. Atât timp cât plămânul nu este afectat gazele sanguine arteriale sunt normale. Cele venoase au o presiune parțială a oxigenului scăzută şi a CO_2 crescută în formele de şoc hipodinamic cu debit cardiac scăzut. În şocul distributiv (hiperdinamic cu şunturi arteriovenoase importante) scade diferența presiunilor parțiale de oxigen şi CO_2 între sângele arterial şi venos.

Există două metode uzuale de interpretare a datelor de laborator ce explorează echilibrul acido-bazic. Unul se bazează pe evaluarea concentrației bicarbonatului plasmatic

corelat cu groapa anionică şi al doilea bazat pe deficitul bazelor exces. Ambele metode pot subevalua acidozele în contextul hipoalbuminemiilor severe care sunt prezente la bolnavii critici.

Staza şi hipoxia periferică duce la hiperlactacidemie cu acidoză metabolică care se compensează parţial prin hiperventilaţie, de unde apare scăderea $PaCO_2$. Dacă apar pierderi lichidiene din tubul digestiv situaţia se complică. Diareea accentuează acidoza metabolică iar vărsăturile sau aspiratul gastric abundent generează alcaloză şi hipopotasemie.

Nivelul crescut al acidului lactic reprezintă o măsură indirectă a datoriei de oxigen şi prin aceasta permite aprecierea severităţii şocului.

Explorarea Hb şi Ht: deshidratarea provoacă o creştere a lor iar hemoragia duce la scăderea lor. Corecţia se face în funcţie de fiecare situaţie n parte. În general Ht trebuie menţinut la 35% şi Hb la 10 -12 g/dl.

Dozarea ureei sanguine dă informaţii asupra funcţiei renale. Atunci când este coroborată cu rata eliminării urinare de uree dă informaţii asupra ratei catabolice.

Creatinina sanguină dă informaţii asupra funcţiei renale

Numărătoarea leucocitelor. Scăderea limfocitelor sub $1500/mm^3$ este socotit ca indice de reactivitate imună scăzută. Un număr crescut de PMN indică un proces inflamator hiperactiv.

Cântărirea zilnică a bolnavului prin dispozitive speciale oferă informaţii asupra bilanţului hidric.

Principalele tipuri de şoc:

1. Şocul hipovolemic sau hemoragic

Este determinat de scăderea volumului sanguin circulant efectiv (VSCE). Cea mai frecventă cauză de scădere a VSCE la pacientul chirurgical şi la traumatizaţi este hemoragia masivă. Reacţia organismului în faţa hemoragiei este de a proteja organele vitale (cord, creier) prin centralizarea circulaţiei. Acest proces este mediat prin impulsurile provenite de la baroreceptori şi chemoreceptori, care determină creşterea tonusului simpatic, activarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenalian, activarea sistemului renină angiotensină şi creşterea eliberării de vasopresină. În timp ce vasoconstricţia periferică este intensă, circulaţia cerebrală

şi cardiacă nu sunt afectate de tonusul simpatic crescut ci se guvernează prin mecanisme de reglare autonome.

Semnele clinice sunt reprezentate de : stare de agitaţie, extremităţi reci, umede, tahicardie, puls periferic slab perceptibil sau absent şi hipotensiune. Acest tablou clinic apare la o pierdere a 25 – 30% din volumul sanguin estimat. Pacienţii tineri pot tolera pierderi volemice importante. Aceşti pacienţi pot menţine o tensiune arterială cvasinormală până când survine brusc o stare de colaps. Pacienţii vârstnici pot avea tratamente anticoagulante sau cu medicamente care maschează reacţiile compensatorii la hemoragie (beta blocante). În plus ateroscleroza, cardiopatia ischemică şi scăderea globală a rezervelor fiziologice scade capacitatea de toleranţă la hemoragie a vârstnicului.

La pacienţii cu şoc hemoragic sursa poate să fie evidentă sau trebuie căutată. Pacienţii traumatizaţi pot să prezinte hemoragii majore, cauzatoare de şoc în următoarele locaţii:

- externe
- intratoracice (se pot acumula până la 2 -3 litrii în fiecare cavitate pleurală)
- intraabdominale (rupturi de organe parenchimatoase, rupturi de mezouri etc)
- retroperitoneale (frecvent în asociere cu fracturile de bazin)
- fracturile oaselor lungi.

La pacienţii nontraumatici cauza hemoragiei este găsită frecvent la nivelul tubului digestiv.

În şocul hemoragic oprirea rapidă a hemoragiei este componenta esenţială a terapiei. Până la stabilirea diagnosticului exact investigaţiile merg în paralel cu resuscitarea. Lipsa de răspuns la măsurile de resuscitare sugerează o hemoragie mare activă şi indică tratamentul chirurgical de urgenţă. La pacienţii în stare gravă priorităţile sunt:

- permeabilitatea căilor respiratorii şi asigurarea ventilaţiei,
- controlul hemoragiei (hemostază iniţial provizorie şi apoi definitivă)
- administrare intravenoasă de fluide (resuscitare volemică).

2. Şocul traumatic

Mecanismul de producere este complex. Răspunsul sistemic la traumă este rezultatul unor leziuni combinate: părţi moi (contuzii), fracturi de oase lungi, hemoragii de diverse tipuri. În asociere cu ischemia sau ischemia şi reperfuzia există tot mai multe dovezi că în şocul traumatic este activată inflamaţia sistemică.

Terapia include: hemostază, refacerea volemiei, debridarea ţesuturilor care nu sunt viabile, stabilizarea focarelor de fractură şi tratamentul corect al leziunilor de părţi moi.

3. Şocul anafilactic

Leziunea primară este activarea complementului prin reacția anormală antigen – anticorp ducând la degranularea mastocitelor şi eliberare masivă de histamină şi SRSA ce provoacă o vasodilatație generalizată care la rândul ei realizează o hipovolemie relativă brutală. Reacția hemodinamică acută este de tip colaps. La aceasta se adaugă suferința respiratorie: spasm bronşic, spasm laringian, edem glotic.

4. Şocul neurogen

Şocul neurogen este determinat de pierderea tonusului vasomotor al patului vascular (arterial) periferic. Etiologie: anestezii spinale, traumtisme vertebromedulare cervicale sau toracice înalte. Agresiunea produce blocajul sistemului nervos simpatic periferic care duce la vasodilatație cu scăderea rezistenței periferice, hipovolemie relativă, şi hipotensiune. Aspectul inițial este de colaps: bradicardie, hipotensiune, aritmii cardiace, scăderea debitului cardiac şi scăderea rezistenței vasculare periferice.

Tratamentul constă în resuscitare volemică şi vasoconstrictoare. Dopamina este prima alegere, iar fenilefrina se utilizează la pacienții care nu răspund la dopamină. Refacerea tensiunii arteriale normale şi a perfuziei tisulare adecvate trebuie să preceadă orice încercare operatorie de stabilizare a fracturii vertebrale.

5. Şocul cardiogen

Este caracterizat prin debit cardiac scăzut, hipoxie tisulară în prezența unui volum circulant adecvat. Criteriile hemodinamice de definire a şocului cardiogen sunt: hipotensiune persistentă (TA sistolică sub 90 mmHg pentru cel puțin 30 minute), index cardiac scăzut (sub 2,2 l/min/m^2) în prezența unei presiuni capilare pulmonare mari (peste 15 mm Hg). Infarctul miocardic extins este cauza cea mai frecventă de şoc cardiogen. Tipic semnele de şoc nu apar de la debut ci se constituie în primele 24 de ore. Alte cauze de şoc cardiogen sunt: miocarditele, miocardiopatii în stadiul final, contuzii miocardice severe, by-pass cardiopulmonar prelungit, etc. Diagnosticul se pune după documentarea disfuncției miocardice şi excluderea unor factori ca hipovolemia, hipoxia şi acidoza.

6. Şocul septic (şocul vasodilatator)

Este consecința infecțiilor de etiologie bacteriană şi fungică. Infecțiile bacteriene dețin primul loc. Atât infecțiile comunitare cât şi cele nosocomiale pot evolua spre şoc septic. În producerea reacției sistemice la infecție un rol cheie îl au endotoxinele germenilor gram-negativi şi exotoxinele bacteriilor gram-pozitive. Secvența de producere a şocului septic este: sepsis, sepsis sever şi şoc septic. Sepsisul presupune asocierea unui focar septic cu semne sistemice de inflamație (febră, leucocitoză, tahicardie). Sepsisul sever asociază tabloului clinic anterior semne de hipoperfuzie tisulară şi de disfuncție de organ. Şocul septic presupune existența unor semne mai evidente de hipoperfuzie tisulară şi hipotensiune sitemică.

În şocul septic hipotensiunea este consecința imposibilității muşchiului neted vascular de a se contracta. O a doua caracteristică este lipsa de răspuns la agenți vasopresori. În ciuda hipotensiunii nivelul catecolaminelor plasmatice este ridicat şi sistemul renină angiotensină este activat. Clinic se constată: debit cardiac crescut, vasodilatație periferică, tahicardie, febră, leucocitoză, hiperglicemie. Un mediator important în patogenia şocului septic este **oxidul de azot (NO)**. El este responsabil de vasodilatația caracteristică şocului septic. Creşterea oxidului de azot se realizează prin sinteză crescută indusă de citokine (interleukina-1, interleukina-6, TNF şi interferonul gama) în celulele musculare netede din pereții vasculari şi în celulele endoteliale. El este responsabil de rezistența la catecolamine şi endotelină din sepsis.

Există şi alte circumstanțe în care apare şocul vasodilatator, în afara infecțiilor: acidoza lactică hipoxică, intoxicația cu monoxid de carbon, şocul hemoragic decompensat şi ireversibil, şocul cardiogenic terminal etc. Şocul vasodilatator pare să reprezinte calea comună finală pentru şocurile de diverse etiologii.

Tratamentul vizează inițial, ca în toate celelalte forme de şoc, evaluarea şi asigurarea funcției respiratorii, intubația orotraheală şi ventilația mecanică dacă este necesar. Resuscitarea volemică prin soluții administrate intravenos este esențială. Antibioterapie empirică, cu spectru larg, ghidată după tipul de infecție, poarta de intrare, profilul bacteriologic al spitalului. Astăzi antibioterapia în cazurile grave este una de deescaladare, începându-se cu antibiotice cu spectru larg şi ajungând la o terapie țintită conform antibiogramei. Focarul septic va fi drenat chirurgical. O altă măsură terapeutică este administrarea de vasopresoare: catecolamine sau vasopresină. În cadrul hiperglicemiei se recurge la insulinoterapie intensivă pentru a menține valorile glicemiei între 80 şi 110 mg/dl. Terapia imunomodulatoare include: anticorpi antiendotoxinici, anticorpi anticitokine, inhibitori specifici ai NO - sintetazei , inhibitori ai radicalilor liberi. Recent au fost raportate succese în urma utilizării proteinei C umane activate recombinante în sepsiul sever. Proteina

C activată este o proteină endogenă care induce fibrinoliza şi inhibă tromboza şi inflamația. Utilizarea ei a redus mortalitatea cu 19,4%.

Tratamentul cu cortizon este relansat în urma constatărilor că şocul septic se asociază frecvent cu insuficiență suprarenală sau rezistență a receptorilor glucocorticoizi. Schemele terapeutice includ doze de 50 mg de cortizon administrate la fiecare 6 ore, timp de 7 zile.

7. Şocul din intoxicații

Denumit şi şoc citopatic este determinat de blocarea primară a sistemelor enzimatice celulare prin substanțe chimice. Fiziopatologic este tot un şoc vasodilatator ca şi şocul septic.

8. Şocul obstructiv

Se referă la şocul determinat de obstrucția reîntoarcerii venoase. Cauzele cele mai frecvente ale acestui tip de şoc sunt: pneumotoraxul compresiv şi tamponada cardiacă. În ambele situații debitul cardiac scăzut se asociază unei presiuni venoase centrale crescute.

Evoluția stărilor de şoc

Evoluția spontană a şocului depinde în esență de amploarea agresiunii primare.

O amploare mare a agresiunii primare duce în scurt timp la deces fără ca reacția de răspuns a organismului sau leziunile celulare secundare să aibă vreun rol în acest sens. Sunt cazurile care şi în prezența terapiei au acelaşi prognostic infaust. Terapia este obligatorie întrucât nu există posibilitatea corectă de cuantificare a amplitudinii leziunii primare care este incompatibilă cu viața.

Când leziunea primară nu este total distructivă, permite instalarea evenimentelor caracteristice şocului. Stările de colaps pot evolua frecvent rapid spre deces dacă stopul cardiorespirator nu se amendează spontan. Există şi posibilitatea de remisiune spontană a colapsului dacă pacientul este în clinostatism.

Evoluția spontană a şocului este spre deces fie prin decompensare hemodinamică gravă fie prin instalarea organelor de şoc. Vindecarea se poate produce cu sechele mai mult sau mai puțin invalidante.

Şocul ireversibil este o noțiune utilizată doar în condiții experimentale întrucât în clinică este dificil de stabilit momentul ireversibilității. Situații considerate în trecut ca

incurabile astăzi pot fi tratate ca urmare a noilor metode terapeutice şi a posibilităţilor de protezare temporară a funcţiei diverselor organe.

Organe de şoc

Plămânul de şoc

Plămânul de şoc sau ARDS (acute respiratory distress syndrome), a fost descris în 1967. **ARDS se caracterizează prin: leziune pulmonară acută, edem pulmonar noncardiogenic şi hipoxie severă.** Cea mai acceptată definiţie a ARDS datează din 1994. Conform acestei definiţii ARDS reprezintă un sindrom inflamator asociat cu o permeabilitate crescută a membranei alveolocapilare şi cu un ansamblu de anomalii clinice, radiologice şi fiziopatologice care nu pot fi explicate prin presiune crescută în atriul stâng sau în capilarele arterei pulmonare.

Diagnosticul se bazează pe: identificarea contextului etiologic specific, debut brusc, presiunea în capilarele arterei pulmonare mai mică sau egală cu 18 mmHg sau lipsa semnelor de hipertensiune în atriul stâng; opacităţi infiltrative, difuze pe ambele câmpuri pulmonare. Dacă raportul PaO2/FiO2 este mai mic sau egal cu 300 vorbim despre leziune pulmonară acută (Acut Lung Injury) iar dacă raportul PaO2/FiO2 este mai mic sau egal cu 200 avem de a face cu ARDS. PaO_2 este presiunea parţială a oxigenului în sângele arterial şi FiO_2 este procentajul de oxigen inspirat. Un om sănătos care respiră aerul atmosferic are un raport PaO2/FiO2 de aproximativ 500.

ARDS poate apare prin leziune pulmonară directă sau indirectă. Dintre afecţiunile pulmonare care evoluează cu ARDS sunt: pneumonia, aspiraţia conţinutului gastric, contuzia pulmonară, embolia grăsoasă, leziunile inhalatorii, înecul, edemul pulmonar de reperfuzie. Dintre afecţiunile extrapulmonare menţonăm: sepsisul, politraumatismul, transfuziile multiple, bypassul cardiopulmonar, arsurile, pancreatita acută, CID-ul şi supradozajul anumitor droguri. Sepsisul se asociază cu riscul cel mai mare de ARDS. Afecţiunile pulmonare preexistente şi alcoolismul cronic favorizează apariţia ARDS. Vârsta peste 65 de ani constituie un alt factor de risc, pentru pacienţi cu leziuni similare.

Anatomopatologic se constată leziuni alveolare difuze care evoluează printr-o fază exudativă şi apoi fibroproliferativă. Cele două faze se suprapun parţial şi nu pot fi diferenţiate

clinic. Gravitatea fibrozei este diferită de la pacient la pacient (de la absentă până la deosebit de severă).

Mecanismul patogenetic exact nu este cunoscut. În anumite circumstanţe patologice (leziune pulmonară sau sistemică) apare creşterea citokinelor pulmonare sau a celor din circulaţia sistemică. Poate fi incriminat şi un dezechilibru între citokinele pro şi antiinflamatorii. Neutrofilele activate de citokine aderă de suprafaţa endoteliului capilarelor pulmonare şi migrează în spaţiul interstiţial şi în alveole. Neutrofilele activate secretă şi ele citokine: TNF-α şi interleukine care augmentează reacţia inflamatorie. Neutrofilele activate produc şi radicali liberi şi proteaze care accentuează leziunile endoteliale şi ale epiteliului alveolar. Metaboliţii acidului arahidonic produc alterarea mecanismelor de reglare vasculară în teritoriul pulmonar şi cresc permeabilitatea vaselor. Leziunile endoteliale şi epiteliale duc la creşterea permeabilităţii şi la migrarea intraalveolară a unui lichid bogat în proteine. În plus în ARDS s-a constatat o insuficienţă a fibrinolizei cu trombozarea capilarelor şi microinfarctizări. Deşi în explicarea mecanismului de producere se insistă asupra rolului important al neutrofilelor, s-a constatat că ARDS poate apărea şi la pacienţi neutropenici. Nu trebuie uitat faptul că o varietate mare de mediatori chimici sunt produşi şi de către macrofage.

Înţelegerea procesului fibroproliferativ este limitată. Fibroza nu este regula, existând pacienţi care se vindecă prin restitutio ad integrum. Gradul de extensie al fibrozei poate fi determinat de extensia iniţială a leziunilor pulmonare, efectele toxice ale oxigenoterapiei, leziunile determinate de ventilaţia mecanică, etc.

Tabloul clinic este dominat iniţial (primele 12-24 de ore) de tahipnee, tahicardie şi alcaloză respiratorie. Aceste semne pot preceda apariţia infiltratelor pulmonare pe imaginea radiologică. Procesul inflamator şi inundarea alveolară duce la alterarea severă a raportului ventilaţie perfuzie şi şunt intrapulmonar care se manifestă clinic ca şi hipoxie severă şi căderea raportului PaO_2/FiO_2. În general apare o reducere marcată a complianţei pulmonare care creşte efortul de ventilaţie. Pentru menţinerea unui $PaCO_2$ apropiat de normal pacienţii îşi cresc minut volumul (tahipnee).

Majoritatea pacienţilor cu ARDS dezvoltă infiltrate alveolare difuze şi evoluează spre insuficienţă respiratorie severă în 48 de ore de la debut. La insuficienţa respiratorie contribuie: hipoxia severă, creşterea spaţiului mort, scăderea complianţei pulmonare.

Radiologic, în faza exudativă se constată progresia de la infiltratul difuz interstiţial spre opacităţi vătuite alveolare difuze. Deşi imaginea radiologică este foarte asemănătoare cu

cea din edemul pulmonar cardiogenic, la pacienții cu ARDS de obicei nu se constată cardiomegalia, revărsatul pleural şi redistribuția vasculară. Opacitățile reticulare pot sugerea dezvoltarea fibrozei interstițiale.

CT-ul toracic în faza acută pune în evidență opacități interstițiale bilaterale mai pronunțate în porțiunile posterioare ale plămânilor. Poate demonstra îmbunătățirea marcată a ventilației zonelor posterioare ale plămânului atunci când se ventilează cu PEEP (presiune pozitivă la sfârşitul expirației). Opacitățile reticulare bilaterale, reducerea volumelor pulmonare şi uneori prezența bulelor sunt caracteristice pentru faza fibroproliferativă.

Terapia trebuie să fie energică şi precoce. Administrarea fluidelor este controversată. Unii autori susțin ideea că reducerea aportului lichidian ar duce la limitarea edemului şi scăderea mortalității. Alți autori, bazându-se pe constatarea că majoritatea deceselor la pacienții cu ARDS se produc prin MSOF, afirmă că scăderea aportului lichidian ar duce la scăderea VSCE şi alterarea oxigenării tisulare cu accelerarea evoluției spre MSOF.

Obiectivele terapeutice nespecifice sunt:

- evitarea infecțiilor nosocomiale (infecții de cateter, pneumonia de ventilator, infecții urinare)
- prevenirea hemoragiei digestive prin tub digestiv de şoc
- prevenirea tromboembolismului
- asigurarea nutriției, preferându-se nutriția enterală.

Tratamentul medicamentos:

- Oxid nitric pe cale inhalatorie îmbunătățeşte oxigenarea (vasodilatație în zonele bine aerate)
- Corticoterapie şi tratamentul surfactantului pulmonar (corticoterapia la 7 zile după debut, în faza fibroproliferativă, ameliorează supraviețuirea ; se studiază preparate de surfactant pentru administrare endobronşică, prin bronhoscopie)
- Sedarea facilitează sincronizarea pacient-ventilator şi reduce necesarul de oxigen. Ocazional pe perioade scurte se pot folosi blocantele neuromusculare.

Suportul ventilator – schimbarea concepției clasice de ventilație a dus la o îmbunătățire a supraviețuirii cu 22%. Cele mai bune rezultate se obțin prin ventilația cu volume mici asociate cu presiuni pozitive la sfârşitul expirului (PEEP). Alte încercări promițătoare sunt: ventilația parțial lichidă şi ventilația oscilatorie de înaltă frecvență. Ventilația în decubit ventral ameliorează oxigenarea pe termen scurt dar nu ameliorează rata supraviețuirii.

Majoritatea pacienților cu ARDS care decedează, o fac în primele două săptămâni. Cei care supraviețuiesc au internări de lungă durată la terapie intensivă şi pun probleme complexe de îngrijire şi terapie. Majoritatea necesită ventilații mecanice pe termen lung motiv pentru care ajung la traheostomie. Sechelele sunt respiratorii şi neuopsihice.

Tubul digestiv în şoc

Încă de la sfârşitul secolului al XVIII-lea au fost constatate legăturile existente între traumatismele cranio-cerebrale şi ulcerații gastrice acute. Ulterior au fost constatate legături similare între arsurile grave şi anumite leziuni gastrice erozive. În 1936 Hans Selye a numit ulcerațiile gastrice din stările de şoc ulcerații de stres. În prezent a mai apărut termenul de tub digestiv de şoc pentru a definii totalitatea modificărilor care apar în stările de şoc la nivelul întregului tract digestiv.

Leziunile secundare ale tubului digestiv pot să apară în toate tipurile de şoc.

În şocul hemoragic macrocirculația splanhnică participă activ la reacția de centralizare a circulației. Alături de aceasta, modificările din microcirculație contribuie la instalarea suferinței mucoaselor digestive. Odată cu apariția suferinței mucoaselor apare şi pierderea funcției lor de barieră față de flora microbiană endogenă. Fenomenul este agravat de tulburările de peristaltică care favorizează staza în lumenul intestinal. Zonele sterile ale tubului digestiv sunt colonizate de flora bucofaringiană şi colică. În plus, flora de spital colonizează rapid segmentele proximale şi distale ale tubului digestiv intrând în competiție cu flora saprofită. Pentru aceşti germeni, rezistenți la antibiotice, organismul nu are apărare. Apare fenomenul de transgresiune, toxinele bacteriene şi ulterior germenii traversează mucoasa şi pătrund în torentul sanguin ajungând pe cale portală la ficat. Invazia toxicoseptică a parenchimului hepatic pe cale portală este una din cauzele grave de afectare hepatică în stările de şoc , constituind în multe cazuri o cauză de ireversibilitate a şocului.

Clinic tubul digestiv de stres se manifestă cel mai frecvent sub formă de ileus dinamic şi hemoragie digestivă superioară.

Tratament

Tratamentul şocului trebuie individualizat în funcție de tipul de şoc, care trebuie recunoscut pe bază de criterii clinice şi paraclinice. În principiu terapia şocului are o parte

nespecifică, care se adresează sindromului reacțional şi o parte specifică, care reprezintă tratamentul etio-patogenic şi se adresează sindromului lezional primar. Fiind vorba de pacienți în stare critică gesturile terapeutice trebuie ierarhizate acordând prioritate elementelor care sunt primele capabile să ducă la decompensarea funcțiilor vitale.

Tratamentul specific al şocului aparține medicului specialist chirurg, infecționist, cardiolog, traumatolog, pediatru etc şi se adresează leziunii primare. El constă în: hemostază, drenajul unui focar septic, antibioterapie etc. Momentul integrării lui în schema generală de tratament se stabileşte de comun acord cu reanimatorul.

Tratamentul nespecific aparține în primul rând medicului reanimator. El nu poate substitui tratamentul specific dar poate crea condiții mai bune pentru rezolvarea leziunii primare. Aplicat corect el asigură profilaxia leziunilor secundare.

Tratamentul leziunilor secundare, concretizate sub forma a diferite insuficiențe de organ: pulmonară, renală, hepatică etc, se bazează frecvent pe diverse protezări: hemodializă, ventilație mecanică.

Tratamentul nespecific al stărilor de şoc

Scopul major al tratamentului în şoc este restabilirea perfuziei tisulare adecvate şi a oxigenării tisulare. Resuscitarea este finalizată când datoria de oxigen este plătită , acidoza tisulară este corectată şi metabolismul aerob restaurat.

Un prim obiectiv al tratamenului nespecific constă în a**sigurarea supraviețuirii imediate,** care presupune resuscitarea cardio-respiratorie atunci când este cazul. Dacă funcțiile vitale sunt restabilite se trece la etapa următoare de tratament. În paralel cu terapia se va elucida etiologia şocului care de multe ori rămâne inaparentă. Nu se va pierde timp prețios cu investigații inutile.

Combaterea durerii, anxietății şi a stării de tensiune psihică, care reprezintă factori agravanți în multe forme de şoc: traumatic, cardiogen, al arşilor, etc. Combaterea lor este obligatorie şi se face prin administrare de antialgice majore (opioizi), analgezie peridurală continuă şi tranchilizante (benzodiazepine).

Terapia dezechilibrelor hemodinamice este esențială în stările de şoc şi prezintă particularități în funcție de tipul şocului. **Refacerea volemiei** este o etapă indispensabilă în tratamentul şocului, şi trebuie făcută rapid, lucru statuat încă din timpul celui de Al Doilea Război Mondial. Viteza şi volumul lichidelor administrate sunt mult mai importante decât tipul acestora. În principiu dispunem de soluții cristaloide, soluții coloidale, sânge şi derivați

de sânge. Uzual, refacerea volemiei începe cu administrarea de soluții cristaloide: ser fiziologic sau soluție Ringer-lactat. Trebuie ținut cont de faptul că ele părăsesc rapid teritoriul vascular, trecând în mare parte în țesuturi. Pentru a creşte volumul sanguin circulant cu un litru trebuie să administrăm trei litrii de soluție hidroelectrolitică. Spre deosebire de acestea, soluțiile coloidale cresc volemia în proporție de 1:1. Dintre soluțiile coloidale utilizate menționăm: dextranul 70 (macrodex), gelatina, hidroxietilamidonul, albumina umană, sângele integral, plasma proaspătă congelată.

Dextranul este un polizaharid neramificat obținut prin polimerizare biologică a glucozei de către levura – *leuconostoc mesenteroides*. În clinică se utilizează dextran 70 (macrodex) soluție 6% şi dextran 40 (reomacrodex) soluție 10%. Ambele soluții sunt livrate în diluție cu ClNa 9% sau glucoză 5%. Dextranul 70 are un efect volemic eficient. Dextranul 40 nu are indicație în expandarea volemică. Doza maximă admisă este de 1,5 g/kgcorp/24 ore. Supradozarea determină tulburări de coagulare. Grupul sanguin trebuie determinat înainte de administrarea dextranului datorită falselor aglutinări posibile.

Gelatina se găseşte sub trei forme: oxipoligelatina (gelifundol), gelatină fluidă modificată (plasmagel) şi gelatină legată prin punți de uree (haemaccel). Presiunea coloidoncotică a soluțiilor de gelatină este comparabilă cu cea a plasmei. Singura lor calitate este lipsa de toxicitate şi lipsa de interferență cu determinarea grupului sanguin. Se pot administra în cantități nelimitate.

Hidroxietilamidonul (HAES) este un polimer ramificat de glucoză obținut prin hidroliza amidonului. Structura sa se aseamănă cu a glicogenului fapt care îl face aproape neantigenic. Este produs în diferite variante, cu greutăți moleculare diferite. Cel cu GM mare are un timp de remanență mai mare şi un efect volemic mai mare. Toate tipurile au efect reologic pozitiv însă la cele cu GM mică efectul este maxim. Studii recente arată că HAES este de evitat în bypass-urile cardiopulmonare unde creşte riscul de sângerare şi în sepsis unde ar creşte riscul de insuficiență renală acută.

Albumina umană a fost introdusă în terapia şocului în timpul celui de Al Doilea Război Mondial. Es se livrează sub formă de soluții 5% (izooncotice) şi 20% (hiperoncotice). Soluția izooncotică realizează o substituție volemică şi cea hiperoncotică o expandare volemică. Nu prezintă riscul de transmitere al hepatitei virale. Are capacitate de legare a apei de 17 ml/g. Semiviața intravasculară a albuminei umane este de 16 ore. Nu are nici un rol în alimentație, neputând compensa deficitul de aport azotat alimentar. Pe lângă faptul că soluțiile de albumină umană sunt foarte scumpe, nici nu există dovezi că folosirea ei pentru refacerea

volemiei ar duce la o îmbunătățire a supraviețuirii bolnavilor critici. Există totuşi unele semnale că prognosticul pacienților cu sepsis se ameliorează prin utilizarea albuminei 5% în timp ce mortalitatea pacienților cu politraumatisme creşte prin utilizarea aceleiaşi soluții.

Sângele integral este o soluție izotonă şi izooncotică cu efect volemic şi coloid-oncotic corespunzător volumului administrat. Efectele secundare administrării sale impun indicații judicioase. Atunci când pierderile de sânge nu depăşesc 30% din volumul sanguin circulant efectiv expandarea volemică se poate face în deplină siguranță cu substituenți.

Plasma proaspăt congelată conține toți factorii coagulării şi este preparatul ideal de combatere a coagulopatiei de diluție. Riscul major este de transmitere a hepatitei virale.

Deschiderea micii circulații şi restabilirea fluxului sanguin în teritorii anterior ischemice, duce la declanşarea **sindromului de reperfuzie**. Reacția dintre oxigen şi produşii metabolici ai ischemiei duce la apariția radicalilor liberi de oxigen şi a altor substanțe cu agresivitate tisulară majoră. Modalitățile actuale de tratament al sindromului de reperfuzie sunt:

a. blocarea radicalilor liberi: inhibitori de xantinoxidază (alopurinol), inhibarea sintezei xantinoxidazei (aprotinină), inhibarea acumulării neutrofilelor în mica circulație (ibuprofen, anticorpi monoclonali), agenți chelatori (deferoxamină), antioxidanți (alfatocoferol, betacarotren, retinol, acid ascorbic, tiopenthal, manitol, dextran 40, glutation, clorpromazină)
b. blocarea prostaglandinelor vasoactive: indometacin, ibuprofen;
c. blocarea intrării calciului în celulă – inhibitori ai canalelor de calciu (verapamil, nifedipină).

În şocul vasodilatator (septic) după refacerea corectă a volemiei se introduce **terapia vasoactivă** pentru a menține tensiunea arterială la un nivel acceptabil care să asigure perfuzia tisulară. Subtanțele vasoactive sunt simpaticomimetice cu acțiune scurtă: norepinefrine (noradrenalina), dopamina, fenilefrina, dobutamina, şi adrenalina. Există mai multe studii care sugerează superioritatea noradrenalinei în raport cu dopamina. Dopamina este utilă la pacienții care au asociată o depresie miocardică.

Insuficiențele de organ se tratează prin protezare: hemofiltrare, hemodializă, ventilație mecanică etc.

Bibliografie selectivă:

1. Kaufmann A: Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, capitolul 10, pg. 123 – 135, ed Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
2. Litarczek G, Tulbure D: Stările de şoc, Cap 6.2.1, pg 660-752 în Proca E (sub redacția), Tratat de patologie chirurgicală, vol II, Ed Medicală, Bucureşti , 1998.
3. Peitzman AB, Harbrecht BG, Billiar T: Chapter 4; Shock, pg 85-106 – în Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE : Schwartz (s Principles of Surgery, ed. VIII, McGraw-Hill, 2005
4. Sabău D: Elemente de bază în chirurgie, Curs interactiv, Vol I, pg. 35 – 46, Ed Opinia, Brăila, 2001.

Hemoragia şi hemostaza

Hemoragia

Definiție

Hemoragia reprezintă scurgerea sângelui în afara sistemului vascular prin soluții de continuitate ale pereților vasculari. Tabloul clinic este consecința scăderii volumului sanguin circulant (în hemoragile acute) sau a alterării calitative a sângelui (în hemoragiile cronice).

Clasificare

Există multiple criterii de clasificare, aceeaşi hemoragie putând fi încadrată în acelaşi timp în mai multe categorii în funcție de criteriul utilizat**:**

1) după natura vasului lezat: arterială, venoasă, capilară şi mixtă;
2) după locul unde se produce revărsarea sângelui: externă (sângele se scurge în afara organismului) şi internă. Hemoragiile interne pot fi exteriorizabile sau neexteriorizabile. În hemoragiile interne neexteriorizabile (denumite şi intracavitare), sângele se scurge într-o cavitate seroasă : peritoneu, pleură, pericard, articulații. În hemoragiile interne exteriorizabile, hemoragia se produce într-un organ cavitar, care comunică natural cu exteriorul: tub digestiv, aparat urinar, aparat respirator. Pe lângă acestea mai există hemoragiile intratisulare (interstițiale sau intraparenchimatoase);
3) după debit şi cantitatea de sânge pierdut: mică , mijlocie, mare şi cataclismică
4) după momentul producerii în raport cu traumatismul: primitivă sau primară (concomitentă cu traumatismul), întârziată (la câteva ore după producerea leziunii) şi secundară sau tardivă (apare după un timp de la traumatism, de obicei după 7 – 8 zile, timp în care se produce ulcerarea peretelui vascular datorită unui proces infecțios sau unei fistule digestive).
5) după terapie: chirurgicale (hemoragia se stopează numai prin acțiune directă asupra vasului lezat), medicale (sângerări produse în bolile de sistem care necesită măsuri

terapeutice generale pentru stopare) şi medico-chirurgicale (leziune vasculară pe un teren patologic, care necesită o terapie complexă medicală şi chirurgicală).

Fiziopatologia hemoragiei

Gravitatea hemoragiei depinde de mai mulţi factori:

- debit
- durata sângerării
- cantitatea de sânge pierdut
- capacitatea organismului de a răspunde la hemoragie.

Bătrânii şi nou născuţii (vârstele extreme) se decompensează mai rapid la scăderea volumului sanguin circulant.

Copii mici au un volum sanguin mai redus motiv pentru care sunt susceptibili să piardă proporţional o parte mai mare a volumului sanguin comparativ cu adulţii. Rinichii copiilor sub 2 ani sunt imaturi, având o capacitate redusă de concentrare. Copii mici nu au capacitatea de a conserva volumul sanguin. Suprafaţa corporală relativ mare duce la o pierdere mai rapidă de căldură iar hipotermia amorsează tulburările de coagulare.

Vârstnici pot avea în mod fiziologic sau prin patologia preexistentă o capacitate mai redusă de a compensa hipovolemia. Modificările aterosclerotice duc la risc de infarct miocardic atunci când necesităţile de oxigen sunt crescute. Capacitatea de adaptare cardiovasculară este mult mai redusă. Medicaţia cardiovasculară utilizată de vârstnici (beta-blocante, nitroglicerină, blocanţi de calciu, antiaritmice) poate amputa reacţiile fiziologice de adaptare la hemoragie.

Rinichii suferă un proces de atrofie în relaţie cu vârsta înaintată şi mulţi vârstnici au un clearance de creatinină mai mic chiar în condiţiile unei creatinine serice normale. Capacitatea de concentrare a urinei este mai mică datorită unei relative insensibilităţi la hormonul antidiuretic. Toţi aceşti factori împreună cu comorbidităţile preexistente fac dificil tratamentul hemoragiilor la vârstnici.

Discraziile sanguine, bolile cronice grave, alti factori şocogeni asociaţi influenţează negativ capacitatea organismului de a compensa hemoragia.

Debitul hemoragiei (viteza sau ritmul pierderii sanguine) constiutie un element de maximă gravitate: o hemoragie rapidă poate fi mortală chiar la cantități mici în timp ce hemoragiile mici şi repetate au un pronostic mai bun.

Tipul vasului lezat contribuie şi el la diferențierea gravității hemoragiilor. Hemoragiile arteriale sunt mai grave decât cele venoase la calibre vasculare identice.

Hemoragia determină alterarea cantitativă şi calitativă a sângelui circulant având consecințe grave asupra biologiei întregului organism:

- pierderea capacității de transport a oxigenului (pierdere de eritrocite);
- scăderea volumului sanguin circulant - care primează ca element declanşator al consecințelor sistemice.

Semnele clinice ale hemoragiei sunt totdeauna evidente la pierderi de cel puțin 750 ml, ceea ce reprezintă aproximativ 15% din volumul sanguin estimat al unui adult de 70kg. Prin hemoragie se produce scăderea bruscă a tensiunii arteriale ca urmare a scăderii volumul sanguin circulant. Compensarea se face ca urmare a unor reacții neuro-endocrine şi constă în: mobilizarea sângelui din vasele de capacitanță, centralizarea circulației, reducerea eliminării renale de apă şi sodiu şi mobilizarea intravasculară a apei interstițiale. Pierderea de elemente figurate este în mod obişnuit bine tolerată. În perioada imediat următoare producerii hemoragiei acute hematocritul nu se modifică. Scăderea hematocritului începe numai în momentul în care începe compensarea hipovolemiei. Scăderea hematocritului va continua până la normalizarea volumului sanguin circulant efectiv.

Compensarea oxigenării în prezența unui număr scăzut de hematii se realizează prin creşterea frecvenței respiratorii, creşterea frecvenței cardiace, creşterea vitezei de circulație, mobilizarea sângelui din depozite, stimularea hematopoezei cu apariția de reticulociți în circulație.

Tablou clinic

Anamneza

Interesează:

- tipul sângerării, durata şi cantitatea
- mediul în care s-a produs şi estimarea cantitativă anamnestică a pierderii

- patologia asociată
- tratamente anterioare (medicație vasoactivă, anticoagulante, antiinflamatorii nesteroidiene)
- pentru hemoragia digestivă: tipul de exteriorizare (toate eliminările rectale de sânge proaspăt trebuie considerate sângerări majore până se stabileşte cauza)

Semnele locale

Semnele locale sunt evidente în hemoragiile externe. În hemoragiile interne există semne specifice care se asociază cu semnele generale.

În hemoragiile externe pacienții şi aparținătorii sunt agitați, speriați şi au tendința de a supraaprecia cantitatea de sânge pierdut. Hainele sunt pătate cu sânge.

Hemoragia arterială:

- sânge roşu deschis, oxigenat (cu excepția sângelui din artera pulmonară)
- sângele țâşneşte cu putere din capătul central la distanțe variabile în funcție de presiunea lui
- jetul este sincron cu sistola cardiacă
- din capătul distal al plăgii arteriale sângele se scurge abundent şi continuu

Hemoragia venoasă:

- sânge de culoare roşu închis
- sângele izvorăşte în mod continuu mai ales din capătul distal inundând toată plaga
- risc de embolie gazoasă prin capătul proximal dacă vena este de calibru mare (datorită modificărilor presionale din timpul diastolei)

Hemoragia capilară

- sânge cu aspect venos şi musteşte prin zeci de puncte

Hemoragiile mixte - situație comună în cazul plăgilor accidentale.

Hemoragiile interne – sângele se scurge în una din cavitățile organismului. Ele pot fi exteriorizabile sau neexteriorizabile.

Hemoragiile interne neexteriorizabile sunt:

- Hemotoraxul (în pleură)
- Hemoperitoneul (în cavitatea peritoneală)
- Hemopericardul

- Hemartroza

Hemoragiile interne exteriorizate sunt:

- Epistaxisul
- Hemoptizia
- Hemoragiile digestive superioare şi inferioare
- Hematuriile
- Metroragiile

Hemoragiile interne exteriorizabile pot fi evidente macroscopic sau oculte când se decelează doar prin semnele anemiei şi teste de laborator .

În hemoragiile digestive sângele poate să fie exteriorizat prin vărsătură , semn care poartă denumirea de hematemeză sau prin rect. Vărsătura poate să conţină sânge roşu, uneori amestecat cu cheaguri sau să conţină un sânge parţial digerat de aspectul zaţului de cafea. Sângele eliminat pe cale rectală este frecvent modificat ca urmare a străbaterii unei porţiuni mai mici sau mai mari a tubului digestiv. În tubul digestiv sângele suferă procese de coagulare, digestie şi putrefacţie. Exteriorizarea pe cale rectală a sângelui digerat, de culoare neagră ca smoala sau păcura este specifică hemoragiilor digestive superioare şi poartă numele de melenă. Eliminarea de sânge roşu sugerează o sursă joasă a hemoragiei, situaţie în care se vorbeşte despre o rectoragie. Uneori debitul mare al sângerării digestive superioare duce la eliminarea unui sânge roşu nedigerat pe cale rectală semn numit hematochezie. Melena sau rectoragia trebuie obiectivate prin efectuarea tuşeului rectal.

Dacă hemoragiile mici nu au consecinţe sistemice, hemoragiile medii şi mari se manifestă clinic prin simptome şi semne generale grave.

Simptome generale:

- senzaţie de frig
- frison
- sete care este proporţională cu cantitatea de sânge pierdut:

Semne generale:

- tegumente şi mucoase palide şi reci
- venele colabate (hipovolemie şi vasoconstricţie)

- subicter – în hemoragiile interne, după câteva zile de la debut datorită resorbției sângelui revărsat.
- respirație rapidă şi superficială (efort de compensare a hipoxiei indusă de scădere numărului de hematii)
- agitație, anxietate dar lucid, cu conştiența păstrată, cască repetat (hipoxie cerebrală)
- lipotimie de ortostatism
- scotoame, amauroză pasageră
- țiuituri sau pocnituri în urechi

Toate aceste semne şi simptome se agravează la ridicarea extremității cefalice sau în ortostatism şi scad în intensitate în clinostatism sau mai bine în poziție Trendelenburg.

Tulburări cardiocirculatorii:

- Puls peste 100 bătăi pe minut, mic, depresibil, frecvent nu se simte la arterele periferice şi trebuie căutat la o arteră centrală (carotidă, femurală). Creşterea în dinamică a frecvenței pulsului arată continuarea hemoragiei.
- Tensiunea arterială in hemoragiile mici rămâne nemodificată. În hemoragiile medii scade maxima şi diastolica rămâne nemodificată până la o pierdere de maxim 30% din volumul sanguin. Dacă hemoragia continuă maxima scade progresiv şi minima devine imperceptibilă. Sub TA 60 mm Hg vorbim de colaps, puls filiform cu risc de stop cariorespirator.

Tulburări renale: oligurie, anurie . În toate hemoragiile medii şi mari este indicat sondajul vezical şi urmărirea diurezei orare.

.

Explorările de laborator

În mod obişnuit semnele de laborator devin evidente după 8 - 12 ore de la producerea hemoragiei, timp în care fluidul interstițial este redistribuit intravascular. Inițial hemoglobina şi hematocritul rămân la valori normale. În timpul resuscitării hematocritul scade ca urmare a perfuziilor şi a redistribuirii fluidelor.

- Scade numărul de hematii,

- scade hematocritul,
- scade hemoglobina
- scad proteinele plasmatice,
- apar reticulocite în circulație,
- azotemie extrarenală (digestia sângelui în hemoragiile interne)
- ASTRUP –ul sângelui arterial şi venos efectuat în dinamică reprezintă un indicator terapeutic şi pronostic important.

Efectuarea grupului sanguin şi a Rh - ului este obligatorie înainte de a se administra dextran.

Imagistica poate stabili sursa hemoragiei, dacă gravitatea hemoragiei permite efectuarea explorărilor. Pot fi efectuate următoarele tipuri de investigații:

- Radiografia toracică simplă - poate evidenția un hemotorax uni sau bilateral;
- Ultrasonografia - poate diagnostica prezența sângelui (lichid) în cavitățile organismului (pericard, pleură, abdomen, pelvis). Mai redusă este sensibilitatea pentru hemoragia retroperitoneală. Poate fi efectuată la patul bolnavului de către medici de orice specialitate care au competență în domeniu. Poate fi repetată fără inconveniente pentru pacient.
- Tomografia computerizată - poate diagnostica o hemoragie intratoracică, intraabdominală sau retroperitoneală;
- Esofago-gastro-duodeno-fibroscopia - este explorarea de elecție pentru diagnosticul etiologic al hemoragiei digestive superioare cu atât mai mult cu cât poate fi şi terapeutică;
- colonoscopia - este foarte utilă pentru diagnosticul etiologic al hemoragiei digestive inferioare dar este dificil de efectuat în urgență şi pe intestin nepregătit;
- angiografia - depinde de accesibilitatea la un angiograf. Este o metodă foarte bună de diegnostic al hemoragiilor digestive inferioare, putând fi diagnosticate hemoragii cu un debit mai mare de 2 cc/min. Poate fi urmată de embolizare terapeutică, care permite reechilibrarea pacientului înainte de operație. O altă aplicabilitate este diagnosticarea hemoragiilor determinate de fracturile pelviene, a rupturilor organelor parenchimatoase (în special ficat dar şi splină sau rinichi), hemoptizia de origine incertă şi al hemobiliei.
- Scintigrafiile cu eritrocite marcate au valoare limitată.

Lavajul peritoneal (prin puncție percutană sau prin minilaparotomie) poate diagnostica hemoragiile intraperitoneale sau rupturile organelor cavitare. Dacă se aspiră cel puțin 5 cc de sânge puncția este pozitivă şi se indică laparotomia. Dacă nu se aspiră sânge se introduc în cavitatea peritoneală 1000 ml de soluție Ringer lactat încălzite la temperatura corpului după care se lasă să se evacueze în recipient (pungă, flacon etc) conform principiului vaselor comunicante. Lichidul drenat este examinat la laborator. Peste 100 de eritrocite pe cm^3 conferă testului pozitivitate microscopică..

Puncția pleurală poate confirma un hemotorax.

Forme clinice particulare

Hemoragia intraoperatorie, reprezintă un accident intraoperator determinat de leziuni vasculare produse în timpul disecțiilor. De obicei se produc în disecțiile laborioase din procesele neoplazice avansate care invadează pediculii vasculari ai organelor. Există intervenții chirurgicale care au un risc hemoragic recunoscut motiv pentru care nu trebuie efectuate decât de echipe antrenate în condiții de dotare corespunzătoare: rezecțiile pancreatice, rezecțiile hepatice, rezecțiile pulmonare etc.

Hemoragia postoperatorie

Cauzele hemoragiei postoperatorii sunt în primul rând de natură chirurgicală:

- vas neligaturat
- derapare de ligatură
- leziune nerecunoscută (frecvent lezarea splinei în chirurgia gastrică).

Înainte de a cataloga hemoragia ca având o cauză medicală (determinată de anumite droguri sau de un defect de coagulare sanguină) trebuie exclusă o cauză corectabilă chirurgical pentru că altfel consecințele pot fi dezastruoase. Şi când o cauză chirurgicală a fost exclusă această posibilitate trebuie reevaluată periodic.

Diagnosticul poate fi foarte dificil. O persoană tânără îşi poate menține tensiunea arterială până când pierderile depăşesc 40% din volumul sanguin circulant (peste 2l). Dacă hemoragia este internă şi abdomenul nu este drenat semnele pot fi foarte sărace.. Persoanele care sunt tratate impropriu (neperfuzate sau insuficient perfuzate) fac vasospasm care poate realiza o hemostază provizorie. În momentul în care volemia este refăcută vasospasmul

dispare şi hemoragia reapare motiv pentru care apare justă reevaluarea periodică a cauzelor hemoragiei.

Evaluarea cantității de sânge pierdut

Cantitatea de sânge pierdut este evaluată prin corelarea unor date clinice: tensiune arterială, puls, frecvența respiratorie, diureză şi semne de suferință cerebrală. Laboratorul este util după 12 - 24 ore , în special pentru conducerea terapiei anemiei posthemoragice..

Volumul de sânge la un adult reprezintă în medie 7% din greutatea corporală sau 70 ml/kgcorp. La un adult de 70 kg volumul estimat de sânge este de 5 litrii. Volumul de sânge variază cu vârsta şi cu starea fiziologică. Pentru vârstnici, raportat la greutatea corporală, volumul de sânge este mai mic decât la copii, la care reprezintă 8-9% din greutatea corporală.

În funcție de cantitatea de sânge pierdut hemoragiile se împart în patru clase:

1. hemoragia sub 750 ml, sub 15% din cantitatea totală de sânge, în care AV este sub 100 bătăi/minut, TA este normală, frecvența respiratorie între 14 şi 20 pe minut, diureza peste 30 ml/oră şi pacientul nu prezintă semne neurologice.
2. hemoragia între 750 şi 1500 ml, respectiv 15 -30 % din volumul sanguin, puls peste 100/minut, TA scăzută, frecvența respirațiilor între 20 şi 30 pe minut, diureza între 20 şi 30 ml/oră şi pacientul este anxios.
3. hemoragia între 1500 şi 2000 ml, reprezentând între 30 şi 40% din cantitatea de sânge, puls peste 120/minut, TA scăzută, frecvența respiratorie între 30 şi 40 pe minut, diureza între 5 şi 15 ml/oră şi pacientul este confuz.
4. hemoragia peste 2000 ml, mai mare de 40% din cantitatea totală de sânge, AV peste 140/minut, TA scăzută, frecvența respirațiilor peste 35/minut, diureza neglijabilă (anurie), pacient letargic.

Hemoragia masivă poate fi definită ca pierderea completă a volumului sanguin estimat în decurs de 24 de ore sau pierderea a jumătate din volumul sanguin estimat în decurs de 3 ore.

O metodă relativ simplă de a estima cantitatea de sânge pierdut este aceea în care se consideră spațiul intravascular ca şi compartiment distinct, în care modificările hemoglobinei sunt determinate de volumul hemoragiei şi de substituția volemică a sângelui pierdut. Când

pierderile volemice nu sunt substituite în timpul hemoragiei concentrația hemoglobinei rămâne constantă. În această situație o apreciere grosieră a cantității de sânge pierdut poate fi obținută pe criterii clinice din clasificarea anterioară (în patru clase). Dacă pierderile sanguine sunt substituite integral cu soluții perfuzabile pierderea estimativă de sânge se calculează prin produsul dintre volumul estimat de sânge al pacientului şi logaritmul natural al raportul dintre hematocritul inițial şi hematocritul final.

Presiunea venoasă centrală dă informații asupra umplerii venoase şi poate ghida necesarul de lichide pentru compensarea volemiei

Gravitatea unei hemoragii depinde nu numai de cantitatea de sânge pierdut întrucât indivizii au capacități diferite de a compensa hemoragiile în funcție de sex, vârstă şi comorbidități:

- Femeile suportă mai bine hemoragiile mici şi mijlocii decât bărbații
- copiii şi vârstnicii suportă mai greu hemoragiile decât adulții
- bolile preexistente sau concomitente reprezintă factori de agravare a efectelor hemoragiei.

În aprecierea evoluției unei hemoragii prezintă importanță deosebită eficacitatea hemostazei (spontane sau terapeutice) şi debitul de pierdere sanguină pentru hemoragiile care nu au fost oprite.

Debitul reprezintă cantitatea de sânge pierdută în unitatea de timp şi imprimă gravitatea hemoragiei.

Continuarea sau oprirea hemoragiei se apreciază prin mai mulți parametrii:

- peristența scurgerii sanguine (sunt necesare sondaje, puncții, supravegherea drenajelor);
- examenul calitativ al sângelui extras prin puncție - sângele proaspăt coagulează în seringă cel vechi este închis la culoare fără tendință la coagulare;
- persistența sau agravarea semnelor clinice în hemoragia activă.

Pentru oprire hemoragiei pledează stabilizarea hemodinamică (creşterea sau menținerea tensiunii arteriale, revenirea la normal a pulsului) precum şi revenirea la normal a funcțiilor: SNC, respiratorie şi renală.

Hemostaza

Hemostaza poate fi definită ca un ansamblu de fenomene prin care se realizează oprirea hemoragiei.

Mecanismele implicate în realizarea hemostazei presupun participarea:

- peretelui vascular
- plăcuțelor sanguine
- factorilor plasmatici ai coagulării şi fibrinolizei.

Se distinge o **hemostază primară** asigurată de interacțiunea peretelui vascular cu trombocitele şi o **hemostază secundară** care implică formarea de fibrină. Prevenirea extinderii endovasculare a formării de fibrină se face cu ajutorul sistemului fibrinolitic. Situația inițială este restabilită în final prin acoperire cu endoteliu. Deficitul mecanismelor implicate în hemostază duce la apariția sindroamelor hemoragipare.

Rolul peretelui vascular în hemostază

Peretele vascular intervine în hemostază prin vasoconstricție şi prin celulele endoteliale şi structurile subendoteliale denudate în urma traumatismului.

Vasoconstricția postlezională se datorează contracției celulelor musculare netede din pereții vaselor mici (în special arteriole şi sfinctere precapilare). Consecința este reducerea marcată a fluxului sanguin şi oprirea hemoragiei în cadrul leziunilor vasculare minore. De obicei, vasoconstricția reprezintă însă doar o etapă tranzitorie şi neesențială a procesului de hemostază. Vasoconstricția este mediată de mai mulți factori care probabil intervin succesiv în timpul diverselor etape ale hemostazei, efectul lor sumându-se. Dintre aceşti factori menționăm: endotelina, serotonina (5- hidroxitriptamina), tromboxanul A_2, bradikinina, fibrinopeptidul B şi tonusul simpatic. Factorii care contracarează vasoconstricția sunt: prostaciclina (PGI_2) şi factorul de relaxare derivat din endotelii (ERDF, de fapt oxid de azot sau NO).

În condiții normale, **endoteliul** are un important rol antitrombotic. Atunci când este lezat (denudarea straturilor subiacente, endotoxine, radicali superoxizi, interleukina-I, TNF) ajunge să exprime importante proprietăți protrombotice. În aceste condiții el furnizează tromboplastină tisulară (factor tisular), factor de activare a plăcuțelor (PAF), factor von Willebrandt şi inhibitori ai fibrinolizei (inhibitor al activării plasminogenului – PAI).

Structurile subendoteliale (colagen, microfibrile de elastină, membrana bazală) reprezintă principalele elemente la care aderă plăcuțele sanguine şi care inițiază hemostaza. Dacă la colagen aderarea nu necesită acțiunea unor cofactori, la membrana bazală sau la microfibrilele de elastină aderarea este mediată de către factorul von Willebrandt. Contactul plasmei cu structurile subendoteliale duce la activarea factorului XII şi la declanşarea coagulării pe cale intrinsecă. Factorul tisular din endoteliile lezate activează coagularea pe cale extrinsecă.

Celulele musculare netede, abundente în arterele de calibru mic, reprezintă principalele producătoare de structuri subendoteliale (colagen, proteoglicani şi proteine din structura fibrelor elastice) având astfel un rol important în repararea peretelui vascular lezat.

Rolul trombocitelor în hemostază

Termenul utilizat astăzi pentru tombocite este cel de plăcuțe sanguine, întrucât aceste elemente sunt doar fragmente de celule, lipsite de nuclei. În condiții normale plăcuțele circulă prin torentul sanguin sub forma unor discuri biconvexe cu diametrul de 2,5 – 4 μm şi un volum aproximativ de 7 μm^3. Numărul normal de plăcuțe din sânge este de 150000 – 350000/mm^3. Ele provin din fragmentarea citoplasmei megacariocitelor din măduva osoasă. Controlul producției şi eliberării de plăcuțe din măduvă se exercită prin intermediul a două trombopoetine, una cu acțiune asupra celulei stem pluripotente şi a doua asupra megacariocitelor. Unele interleukine (IL-1, IL-3, IL-6, IL-7, IL-11) şi eritropoetina accelerează producția de plăcuțe. Trombopoetinele sunt inactivate de către însăşi plăcuțele sanguine la a căror producție au contribuit. Megacariocitopoeza este inhibată de factorul de creştere transformant β (TGF β), factorul plachetar 4 (PF 4), interleukina 2 (IL 2), factorul de necroză tumorală (TNF) şi interferoni. Durata medie de viață a plăcuțelor este de 8 – 11 zile. Îndepărtarea din circulație a plăcuțelor îmbătrânite se face la nivelul macrofagelor. Numărul mediu de plăcuțe reînnoite zilnic este de 33000/mm^3/zi, ceea ce reprezintă 10 –20% din plăcuțele sângelui circulant. Aproximativ o treime din totalul plăcuțelor sanguine stagnează în sinusurile venoase din splină şi ficat. În caz de splenomegalie congestivă numărul plachetelor reținute aici poate creşte până la 80 – 90%.

Structural, plachetele prezintă o *membrană plachetară* de care sunt ataşate *glicoproteine* cu rol de receptor (exemplu GP IIb/IIIa), un *citoschelet* alcătuit din proteine

contractile, un sistem de *granule* (mitocondrii, lizozomi, granule α şi corpusculi denşi) şi un *sistem canalicular* conectat la suprafaţa plăcuţei.

Plachetele sanguine pot fi activate de numeroşi factori care au fost împărţiţi în două categorii: fiziologici şi patologici. Factorii fiziologici sunt: **trombina** (chiar şi în concentraţii foarte mici), **colagenul**, **adenozindifosfatu**l (ADP) şi **adrenalina**. Factorii patologici sunt: complexele antigen-anticorp, γ globulinele agregate, virusuri şi factorul de activare al plachetelor produs de leucocitele activate (PAF). În cursul procesului de activare a plăcuţelor (care este dependent de Ca^{++}) se generează produşi de metabolism ai acidului arahidonic, în speţă **tromboxan A_2** care constituie un important amplificator biologic al răspunsului plachetar la stimuli.

Plăcuţele stimulate eliberează în mediu, printr-un proces de secreţie activă, substanţele stocate în granulele α şi în corpusculii denşi. Aceste substanţe, cu semnificaţie funcţională deosebită, sunt: serotonina, ADP, fibrinogenul, PF-4 (factorul plachetar 4, inhibitor al heparinei), β-tromboglobulina şi factorul mitogen (PDGF). În funcţie de intensitatea stimulării există o gradaţie a răspunsului secretor. Secreţia plachetară survine concomitent şi în strânsă legătură cu agregarea plachetară, imprimând amploarea acesteia.

Aderarea plăcuţelor reprezintă fixarea lor pe diverse suprafeţe, ţesuturi sau celule. Fixarea plăcuţelor de alte plăcuţe constituie fenomenul de agregare plachetară. Plăcuţele nu aderă la suprafaţa endotelială intactă a unui vas normal, dar aderă rapid în caz de lezare endotelială cu expunerea structurilor subendoteliale, iniţiind procesul de formare al trombului. Principalii constituenţi ai pereţilor vasculari la care aderă trombocitele sunt colagenul şi microfibrilele. Procesul este intermediat de factorul von Willebrandt şi de alte proteine adezive: fibronectina, trombospondina şi fibrinogenul.

Agregarea plachetară reprezintă ansamblul de fenomene care fac ca plăcuţele să adere între ele formând grămezi. Procesul este precedat de modificări de formă a plăcuţelor care îşi pierd aspectul de disc şi devin mai globuloase emiţând prelungiri filiforme (filipode). Agregarea se însoţeşte de un consum de energie şi de contracţia structurilor citoscheletului plăcuţelor. Agregarea este declanşată prin cel puţin trei modalităţi: eliberarea de ADP, sinteza de tromboxan A_2 şi un răspuns agregar primar survenit fie anterior fie concomitent cu celelalte două modalităţi amintite. O agregare independentă de ADP şi TxA_2 este declanşată de PAF (factor de activare al plăcuţelor) produs de leucocitele activate, endotelii şi plăcuţe sanguine. Plăcuţele activate expun pe suprafaţa lor până la 50000 de receptori GPIIb/IIIa care pot fixa fibrinogen dar şi alte proteine adezive (factor von Willebrandt şi fibronectina). Astfel

între plăcuțe se formează punți proteice care constituie esența procesului de agregare. În acest fel agregatele plachetare capătă o structură suficient de densă pentru a opri cel puțin temporar o hemoragie. Ulterior, prin procesul de coagulare se ajunge la o cimentare cu filamente de fibrină a agregatelor plachetare.

Prevenirea agregării spontane intravasculare a trombocitelor şi limitarea extinderii unor agregate trombocitare formate la nivelul unor leziuni vasculare se realizează prin mecanisme de control. Inhibarea agregării plachetare este determinată de: proteoglicanii de la suprafața endoteliilor, prostaciclină, oxidul de azot, acțiunea ecto-ADP-azei endoteliale şi acidul 13-hidroxioctadecadienoic.

Complexul factor VIII – factor von Willebrandt se găseşte în plasmă şi are rol important în coagulare şi aderarea plăcuțelor la structurile conjunctive subendoteliale ale peretelui vascular.

Sinteza factorului **von Willebrandt (FvW)** are loc în principal în celulele endoteliale, fiind stocat în corpusculii Weibel-Palade. Secreția lui în plasmă decurge atât continuu cât şi printr-un mecanism de reglare. *In vitro* secreția este stimulată de trombină şi IL-1. Unii din factorii care stimulează secreția plasmatică de FvW *in vivo* sunt: adrenalina şi efortul fizic epuizant. Efectul se realizează prin intermediul receptorilor adrenergici, fiind diminuat de administrarea de propranolol. Există şi alți factori de stimulare a secreției, care acționează independent de receptorii adrenergici: acidul nicotinic, vasopresina, graviditatea (trimestrul III), hormonii tiroidieni şi steroizii suprarenali.

Prin diverse tehnici de inginerie genetică s-au identificat mai multe domenii cu funcționalitate diferită ale FvW:

- A1 – se leagă de glicoproteina Ib din membrana plachetară după ce în prealabil FvW s-a fixat pe structurile subendoteliale (rol în aderare);
- C1 – se leagă de complexul glicoproteic IIb/IIIa din membrana plachetară contribuind împreună cu fibrinogenul, fibronectina şi trombospondina la consolidarea agregatelor plachetare;
- D3 fixează în plasmă factorul VIII asigurând transportul acestuia şi protejându-l față de o prematură degradare proteolitică.

Factorul VIII se găseşte în plasmă sub formă de complex cu FvW fiind altfel extrem de labil. Locul de sinteză al acestui factor este reticulul endoplasmatic al celulelor endoteliale.

Factorul VIII este un profactor al coagulării a cărui activitate creşte mult în prezența urmelor de trombină. Activarea factorului VIII de către trombină are un caracter autolimitant întrucât prin creşterea concentrațiilor de trombină se ajunge la degradarea factorului VIII. Modalitatea principală de inactivare a factorului VIII este prin acțiunea sistemului proteinei C care este activat tot de trombină.

Coagularea

Cascada coagulării este declanşată pe două căi: extrinsecă şi intrinsecă, între care există multiple interacțiuni. Calea intrinsecă începe cu activarea factorului XII şi apoi continuă cu activarea factorilor XI, IX şi VII. Această cale se numeşte intrinsecă întrucât toți factorii necesari sunt regăsiți în compoziția plasmei. Prin contrast, calea extrinsecă presupune expunerea factorului tisular la suprafața endoteliului lezat pentru amorsarea coagulării începând cu factorul VII. Cele două căi se unesc într-o secvență comună de la factorul X care va determina activarea factorului II (formarea trombinei) ce duce la conversia fibrinogenului în fibrină.

Fibrinoliza

Fibrinoliza sau liza cheagului este inițiată simultan cu coagularea sub influența kinazelor circulante, a activatorilor tisulari şi a kalikreinei care sunt prezente în multe organe inclusiv în endoteliul vascular. Fibrina este degradată prin intermediul plasminei, o protează serinică derivată din plasminogen. Nivelul de plasminogen creşte în efortul fizic, ocluzia venoasă şi anoxie.

Hemostaza se clasifică în:

1. **Hemostază spontană (fiziologică) –** oprirea hemoragiei prin mijloacele proprii organismului;

2. **Hemostază provocată –** oprirea hemoragiei prin intervenții externe, prin mijloace fizice sau chimice.

Hemostaza provocată poate fi preventivă sau curativă (terapeutică). Hemostaza preventivă este realizată în intervențiile chirurgicale cu risc crescut de hemoragie şi reprezintă ansamblul modalităților prin care se evită hemoragia în cursul acelor intervenții. Hemostaza curativă reprezintă totalitatea mijloacelor ce duc la oprirea unei hemoragii. Hemoragia curativă poate fi medicamentoasă şi chirurgicală.

Hemostaza medicamentoasă face uz de agenți terapeutici cu acțiune generală şi de agenți terapeutici cu acțiune locală. Ea se aplică nu numai în hemoragiile medicale ci şi în cele chirurgicale. Agenții hemostatici cu acțiune generală sunt: vasoconstrictoarele (adrenalina, norartrinalul, efedrina, adrenostazin, ergomet), vitamina K, calciul gluconic sau clorat, sulfatul de protamină, acidul epsilon aminocaproic (antifibrinolitic), plasma proaspătă congelată , Novo Seven (factor VII recombinant).

Agenții hemostatici cu utilizare locală sunt: refrigerarea, apa oxigenată, fibrina (burete, pulbere sau peliculă), trombina uscată, gelatina uscată (Gelaspon), celuloza oxidată, celuloza regenerată oxidată (Surgicel), colagenul micronizat, Tacho Comb etc.

Hemostaza chirurgicală reprezintă totalitatea mijloacelor chirurgicale care duc la oprirea unei hemoragii. Ea poate fi provizorie sau definitivă. Hemostaza chirurgicală se poate realiza cu întreruperea fluxului sanguin în teritoriul vasului lezat (compresiune, ligatură) sau cu menținerea acestuia (sutura vasculară).

1) **Hemostaza chirurgicală provizorie –** reprezintă o măsură de prim ajutor prin care se opreşte temporar hemoragia până în momentul în care se poate aplica o metodă de definitivare a hemostazei. În anumite circumstanțe, când este vorba de leziuni ale vaselor mici, prin sumarea efectelor hemostazei provizorii cu efectele hemostazei fiziologice se obține hemostaza definitivă. Hemostaza provizorie se poate realiza prin poziția segmentului lezat sau prin compresiune.

1.1.Prin poziția segmentului lezat.

Ridicarea la verticală a membrului afectat poate determina oprirea unei hemoragii venoase, permițând aplicarea ulterioară a unui pansament compresiv.

Prin **flexia** puternică a:

- coapsei pe abdomen - pentru hemoragii din triunghiul Scarpa]
- gambei pe coapsă - pentru hemoragii din fosa poplitee
- antebrațului pe braț - pentru hemoragii din plica cotului.

Flexia este menținută prin imobilizarea membrului cu o faşă sau un cordon trecut în 8. Efectul poate fi amplificat prin introducerea unui sul în zona de flexiune, care realizează compresiunea vasului lezat.

1.2.Compresiune locală se poate realiza prin:

- compresiune digitală în plagă,
- tamponamentul compresiv se realizează cu ajutorul meşelor sau compreselor cu care se plombează etanş o plagă profundă care sângerează (plaga perineală din amputația de rect). Tamponamentul se poate menține 48 de ore. Suprimarea meşelor se face după prealabila lor îmbibare cu apă oxigenată.
- pansamentul compresiv se utilizează pentru plăgile superficiale. Trebuie avut grijă ca bandajul să nu suprime circulația venoasă sau ambele.
- forcipresura reprezintă pensarea temporară a unui vas. Pensa trebuie aplicată la vedere pentru a nu determina noi leziuni sau să le mărim pe cele existente.
- sutura etanşă a tegumentelor duce la formarea unui hematom care prin creşterea presiunii duce la încetinirea sau uneori la oprirea hemoragiei permițând transportul bolnavului.

1.3.Prin compresiune la distanță. Pentru hemoragiile arteriale se comprimă artera într-o zonă în care este accesibilă, cuprinsă între cord şi plagă (preferabil cât mai aproape de plagă). Compresiunea poate fi circulară (garou) sau punctuală, pe vas.

Compresiunea punctuală (selectivă) este digitală şi constă în comprimarea arterei pe un plan osos. Compresiunea poate fi efectuată cu un singur deget (de obicei policele) , cu mai multe degete , cu pumnul sau cu ambele mâini în funcție de calibrul vasului lezat.

Compresiunea circulară comprimă global toate planurile anatomice. Compresiunea trebuie astfel efectuată încât să se comprime şi artera lezată, pentru a nu realiza numai o stază venoasă. În acelaşi timp trebuie evitată zdrobirea țesuturilor care poate duce la leziuni ireversibile. Metoda este eficientă dar trebuie aplicată pe o durată cât mai limitată deoarece produce leziuni ischemice ale membrului respectiv şi pune în pericol chiar viața pacientului după suprimarea compresiunii. Compresiunea circulară se realizează cu ajutorul garoului, cu manşeta tensiometrului. Garoul se aplică cât mai aproape de plaga vasculară dar nu în dreptul marilor articulații. Eficiența aplicării este probată de paloarea membrului distal, dispariția pulsului şi oprirea hemoragiei. La garou se ataşează un bilet cu datele de identificare ale bolnavului, diagnosticul, măsurile terapeutice luate şi ora precisă de aplicare a garoului.

În teritoriul ischemiat apar tulburări metabolice importante cu virarea acestuioa spre anaerobioză. Şocul de degarotare apare dacă compresiunea a depăşit două ore, prin invadarea masivă a organismului de către metaboliții.

În leziunile traumatice **hepatice**: hemoragia trebuie stopată rapid prin compresiune manuală, tamponament cu câmpuri şi manevra Pringle efectuată cu o pensă vasculară atraumatică. Tamponamentul hepatic este menținut până când anestezistul reface volumul sanguin după care se încearcă definitivarea hemostazei prin explorarea leziunii, identificarea surselor de hemoragie, ligaturi, suturi etc. Dacă chirurgul nu este familiarizat cu chirurgia hepatică este preferabil să se mențină un meşaj/tamponament perihepatic eficient şi pacientul trebuie îndrumat într-un centru specializat. Dacă hemoragia nu este controlată eficient prin manevra Pringle se suspicionează o leziune majoră a venei cave sau o anomalie vasculară. Evidențierea acestora necesită mobilizarea completă a ficatului. Leziunile venoase complexe fac necesară excluderea vasculară totală a ficatului.

2) **Hemostaza chirurgicală definitivă** este modul optim de oprire a unei hemoragii chirurgicale.

Mijloacele mecanice presupun ligaturi şi suturi vasculare.

Mijloacele termice utilizează temperaturi înalte sau scăzute pentru obținerea hemostazei. **Electrocauterul** – utilizează căldura pentru obținerea hemostazei. Căldura, obținută prin curent electric alternativ, duce la coagularea proteinelor tisulare. Un electrod negativ se plasează sub bolnav pentru a evita arsurile tegumentare extinse. Electrocauterizarea este o metodă rapidă de a obține hemostaza. Un dezavantaj este sacrificiul tisular mai mare decât în cazul unei ligaturi precise. Anumite substanțe anestezice nu permit utilizarea cauterului datorită riscului de explozie. La fel, utilizarea alcoolului în câmpul operator (inactivarea unui chist hidatic) poate provoca accidente. Se citează accidente şi la secționarea colonului sau rectului. Temperaturile scăzute aplicate local în focarul hemoragic acționează prin vasoconstricție.

Oprirea hemoragiei trebuie dublată de refacerea volemiei şi a capacității de transport a oxigenului.

Bibliografie selectivă:

1. Kaufmann A: Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, capitolele 13 şi 14, pg. 146 – 158, ed Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
2. Popa F, Gilorteanu H: Chirurgie, vol I, capitolul 19, pg 197 – 229, ed. Național, Bucureşti, 1998.
3. Sabău D: Elemente de bază în chirurgie, Curs interactiv, Vol I, pg. 46 – 55, Ed Opinia, Brăila, 2001.
4. Schwartz D, Kaplan KL, Schwartz SI: Chapter 3; Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion, pg 75-80 – în Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE : Schwartz (s Principles of Surgery, ed. VIII, McGraw-Hill, 2005

Transfuzia

Definiție

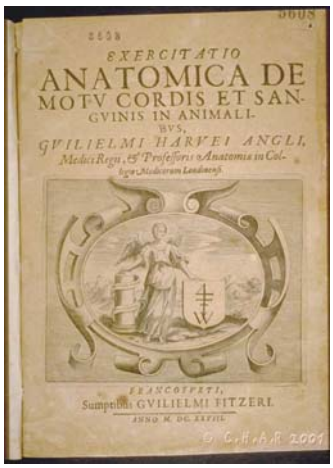
Transfuzia reprezintă o metodă de tratament care constă în injectarea de sânge sau derivate de sânge în sistemul circulator al unui bolnav.

În esență transfuzia este o grefă de țesut sanguin. Ea se supune legilor imunologice care guvernează compatibilitatea şi rejetul grefelor de țesuturi sau organe. Reacția specifică de incompatibilitate in vitro este aglutinarea iar in vivo, hemoliza.

Istoric

Ideea de a transfuza sângele este veche. Omul de ştiință italian **Girolamo Cardano** (1501 - 1576) în lucrarea *De Rerum Varietate (1556)* sugera schimbarea sângelui la delicvenți, pentru a le schimba comportamentul.

Realizarea practică a transfuziei a fost posibilă în secolul al XVII-lea, după ce **William Harvey** (1578-1657) şi-a publicat studiile referitoare la circulația sanguină. Lucrarea sa *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* , publicată în 1628, a impulsionat experimentele în domeniul injectărilor intravenoase şi ulterior al transfuziilor. Tot în secolul al XVII-lea naturalistul olandez **Jan Swammerdam** (1637-1680) a descoperit globulele roşii.


EXERCITATIO
ANATOMICA DE
MOTV CORDIS ET SAN-
GVINIS IN ANIMALI-
BVS.
GVILIELMI HARVEI ANGLI,
Medici Regii, & Professoris Anatomiæ in Col-
legio Medicorum Londinens.
FRANCOFURTI,
Sumptibus GVILIELMI FITZERI.
ANNO M. DC. XXVIII.

Coperta lucrării lui W. Harvey

Richard Lower

Prima transfuzie între doi câini a fost făcută de către **Richard Lower** (1631-1691) în 1665 la Oxford, dar a fost lipsită de succes. În februarie 1666 Lower şi Thomas Willis realizează prima transfuzie directă reuşită între doi câini, prin stabilirea unei legături între artera carotidă a donatorului şi vena jugulară a primitorului. În această variantă animalul donator era sacrificat. Un an mai târziu, în noiembrie 1667, Richard Lower realizează prima transfuzie de la animal la om din Anglia, la câteva luni după ce Denis realizase în Franța prima transfuzie reuşită de la animal la om din lume.

La data de 15 iunie 1667 **Jean-Baptiste Denis** (1640-1704), medicul regelui Ludovic al XIV-lea, împreună cu chirurgul **Paul Emmeretz** (?-1690) realizează prima transfuzie directă de la animal la om. Transfuzia s-a realizat cu sânge de miel, la un tânăr de 15 ani, şi a fost încununată de succes. După mai multe transfuzii reuşite Denis înregistrează un insucces răsunător care avea să schimbe atitudinea autorităților față de transfuzii. Victima a fost Antoine Mauroy, un bolnav psihic în vârstă de 34 ani, care a fost transfuzat la cererea soției sale cu sânge de vițel pentru a i se modifica comportamentul. Pacientul a decedat ca urmare a unei reacții hemolitice posttransfuzionale. În urma incidentului, s-a emis o sentință judecătorească prin care transfuziile au fost interzise în absența avizului unui medic al Facultății de Medicină din Paris. Doi ani mai târziu, la 10 ianuarie 1670, parlamentul a elaborat o lege care interzicea în totalitate infuziile (injecțiile intravenoase) şi transfuziile, considerându-le practici periculoase. În acest mod, progresele în domeniul transfuziilor au fost stopate pentru următorii 150 de ani.

În anul 1828, obstetricianul englez James Blundell (1790-1877) efectuează cu succes transfuzii cu sânge uman la femei cu hemoragii obstetricale severe.

Era transfuziilor sigure începe abia în anul 1901, când austriacul Karl Landsteiner introduce conceptul de grupe sanguine şi descoperă sistemul grupelor OAB. Pentru această descoperire primeşte premiul Nobel în 1930.

Medicul argentinian **Luis Agote** (1868 – 1954) descoperă în 1914 proprietățile anticoagulante ale citratului.

În anii 1939 – 1940 cercetători ca Landsteiner, Weiner, Levine şi Stetson descoperă sistemul Rh al doilea ca importanță după sistemul OAB.

În 1940 s-au dezvoltat tehnicile de separare a proteinelor sanguine şi în 1941 albumina umană a fost pentru prima dată utilizată în tratamentul victimelor bombardamentului de la Pearl Harbour.

Grupele de sânge şi compatibilitatea

În transfuziile sanguine se stabileşte compatibilitatea dintre sângele primitorului şi cel al donatorului din punct de vedere al sistemului grupelor ABO şi al sistemului Rh. Se testează compatibilitatea directă între hematiile donatorului şi serul primitorului.

Legea fundamentală a structurii antigenice a sângelui a fost formulată de Landsteiner. Conform acestei legi în serul unui individ nu se găseşte niciodată aglutinina care reacţionează specific cu aglutinogenul din hematiile acelui individ ci există aglutininele care reacţionează specific cu aglutinogenii care lipsesc din hematiile sale.

Grupa	Aglutinogenul (hematii)	Aglutinine (ser)
0 (I)	-	alfa şi beta (anti A şi B)
A (II)	A	beta (anti B)
B (III)	B	alfa (anti A)
AB (IV)	A şi B	-

Pentru evitarea accidentelor imunologice transfuzia de sânge trebuie să se bazeze pe reguli simple care să evite întâlnirea în circulaţia primitorului a anticorpilor (aglutinine) cu antigenele (aglutinogene) specifice ţinând cont de faptul că pentru transfuzii de până la 500 ml contează aglutinogenii donatorului şi aglutininele primitorului. Se determină totdeauna grupa sanguină OAB şi Rh-ul şi se testează compatibilitatea între hematiile donatorului şi serul primitorului. Este important ca determinarea grupei sanguine să se facă înainte de administrarea dextranului pentru că acesta poate determina reacţii false de aglutinare. Întâlnirea in vivo a antigenului cu anticorpul specific se soldează cu hemoliză acută.

În cadrul sistemului OAB, fiecare grup poate dona sau primi sânge în cadrul propriului său grup (sânge izogrup). Sângele heterogrup poate fi transfuzat numai dacă există compatibilitate între aglutinogen şi aglutinine. Astfel grupul O este considerat donator universal iar grupul AB primitor universal. Aceste noţiuni sunt valabile numai în cazul unor diluţii mari

(1/20) a sângelui transfuzat în masa receptoare. Când volumul de sânge administrat este mai mare sau când masa receptoare este scăzută (copii, anemii severe), sau când este vorba de un sânge cu un titru ridicat de anticorpi, există pericolul incompatibilității, putându-se vorbi de un donator universal periculos sau de un primitor universal periculos.

Sângele de grup 0 se utilizează în situațiile de urgență. Administrarea de sânge grup 0 Rh negativ este în anumite limite la fel de sigură ca administrarea sângelui izogrup. Numai dacă se depăşeşte cantitatea de 4 unități există o creştere semnificativă a riscului de reacție hemolitică.

Numele sistemului Rh provine de la specia de maimuțe rhesus. S-a constatat că anticorpii produşi față de antigenii eritrocitari ai maimuțelor rhesus aglutinează şi hematiile umane la 85% din populație. Anticorpii responsabili de aglutinare sunt specifici față de un antigen membranar eritrocitar care a fost numit rhesus. De fapt este vorba de mai multe antigene dintre care cel mai puternic este antigenul D. Subiecții care au acest antigen sunt Rh pozitivi (85%) iar cei care nu îl au sunt Rh negativi (15%). În mod natural nu apar anticorpi antiRh. Aceştia pot să apară prin izoimunizare. Izoimunizarea are loc în transfuzii repetate de sânge Rh (+) la persoane Rh (-) sau prin sarcină (făt Rh pozitiv la mamă Rh negativă). O regulă generală a transfuziilor spune ca pacienții Rh negativi să primească numai sânge Rh negativ. Pentru că aceste persoane reprezintă numai 15% din populație rezervele de sânge Rh negativ sunt limitate. Dacă primitorul este un bărbat vârstnic, care nu a mai primit transfuzii sanguine, transfuzarea sângelui Rh pozitiv se acceptă în absența rezervelor de sânge Rh negativ. Anticorpii anti Rh se formează în decurs de câteva săptămâni după transfuzie. Dacă mai sunt necesare transfuzii suplimentare acestea pot fi administrate în primele zile după transfuzie. Antiserul antiRh trebuie administrat dacă se administrează sânge Rh pozitiv la un pacient cu sânge Rh negativ. Antiserul conține IgG anti D utilizate pentru a preveni imunizarea Rh. Sângele Rh pozitiv nu se va administra la femei Rh negative în perioada de fertilitate.

Pentru intervențiile chirurgicale elective există metoda autotransfuziei, posibilă prin crearea unor rezerve de sânge preoperator, care pot ajunge până la 5 unități. Pacienții pot să doneze sânge dacă Hb este peste 11g/dl sau Ht mai mare de 34%. Prima donare se face cu 40 de zile preoperator şi ultima cu trei zile înainte de operație. Intervalul dintre donații este de 3 – 4 zile. Administrarea de eritropoetină umană recombinantă este utilă pentru că accelerează hematopoeza.

Donarea de sânge

În România este benevolă şi onorifică. Donator poate fi orice persoană sănătoasă între 18 şi 65 ani, peste 50 kg care acceptă în mod voluntar să i se preleveze o cantitate de sânge corespunzătoare unei doze terapeutice, care se foloseşte pentru transfuzii la alte persoane sau pentru producția de derivate de sânge. Donatorii trebuie să îndeplinească o serie de condiții sanitare, atât pentru protejarea propriei sănătăți cât şi pentru protejarea primitorului. Intervalul între două donări este de minimum 6 săptămâni. Obişnuit se recoltează până la 450 ml de sânge, ceea ce nu prejudiciază sănătatea donatorului.

Contraindicațiile donării de sânge

Absolute şi definitive:

- vârsta peste 65 ani
- hepatita virală, sifilisul şi malaria
- purtătorii de antigen Australia HBs
- implicarea donatorului în unul sau mai multe cazuri de hepatită
- epilepsia cunoscută, declarată sau bănuită din anamneză
- alergii medicamentoase sau alimentare
- hemopatii maligne
- diabet insulinodependent
- infecția cu HIV

Contraindicații relative:

- afecțiuni cronice gastrointestinale
- afecțiuni dermatologice
- diabetul zaharat tip II
- guta în perioada de acalmie

Contraindicații temporare:

- stări fiziologice particulare (menstuația, sarcina, alăptarea)
- contacții cu hepatita virală (un an)

- intervenţiile chirurgicale
- transfuzia de sânge sau plasmă (6 luni)
- vaccinare recentă
- extracţii dentare (3- 5 zile)
- anemia
- stările febrile.

Recoltarea sângelui se face la nivelul centrelor de recoltare şi conservare a sângelui sau a unităţilor sale specializate din spitale, policlinici sau puncte mobile. Recoltarea se face după triajul riguros al donatorilor.

Sângele se recoltează pe 50 ml soluţie stabilizatoare (acid citric, citrat trisodic, dextroză). După recoltare, sângele este supus unei baterii de teste iar cel corespunzător este stocat. Stocarea se face la frigider, la 4 grade Celsius. Funcţia de transportor al oxigenului este păstrată 10 –12 zile după care datorită scăderii glucozo-6-fosfat dehidrogenazei, hematia are nevoie de 4 – 6 ore de circulaţie în sistemul primitorului până să-şi reia această funcţie. De acest fapt trebuie ţinut seama în anemiile acute grave, unde trebuie administrat sânge proaspăt.

Transportul sângelui trebuie să evite trepidaţiile mari şi prelungite precum şi variaţiile de temperatură. Când transportul durează mai mult este păstrat în containere izoterme.

Sângele şi derivatele de sânge

Pentru transfuzii poate fi utilizat sângele integral sau diverse derivate de sânge. Sângele integral poate fi transfuzat proaspăt sau conservat. O unitate de sânge integral conţine 450 ml sânge şi 63 ml anticoagulant citrat-fosfat -2 - dextroză (CP2D).

Sângele conservat este rareori indicat în medicina modernă. Sângele poate fi stocat timp de 40 ± 5 zile. Cel puţin 70% din eritrocitele transfuzate rămân în circulaţie şi sunt viabile în primele 24 de ore după transfuzie. În timpul conservării scade ADP-ul intraeritrocitar la fel ca şi 2,3 difosfogliceratul ceea ce alterează curba de disociere a oxigenului de pe hemoglobină, cu scăderea funcţiei de transport a oxigenului. Sângele conservat nu conţine plăcuţe sanguine întrucât ele îşi pierd viabilitatea după 24 de ore de depozitare. Dintre factorii de coagulare numai

factorii V şi VIII sunt instabili. Ph-ul scade progresiv (6,61 la 21 zile de stocare), acidul lactic creşte, concentrația de potasiu creşte şi la fel şi amoniacul. Hemoliza este redusă ca proporții.

Sângele proaspăt integral este sângele care se administrează în primele 24 de ore de la recoltare şi este rar indicat. Nu există timp pentru testare serologică. Este o sursă slabă de plachete şi factor VIII.

Derivatele de sânge sunt: masa eritrocitară, plasma, factorii antihemofilici, masa trombocitară. Separarea componentelor sanguine permite administrarea țintită a produsului necesar într-o situație dată (terapia cu componente sanguine): masa eritrocitară în anemie, plasma în deficitele de coagulare, masa trombocitară în trombocitopenii.

Concentrate eritrocitare (masa eritrocitară) se obțin prin decantarea plasmei din sângele integral după centrifugare. Prepararea s-a duce la reducerea reacțiilor secundare cauzate de componentele plasmatice ale sângelui. Conține mai puțin sodiu, potasiu, acid lactic şi citrat în comparație cu sângele integral. Masa eritrocitară este derivatul sanguin cel mai frecvent utilizat. Ea furnizează capacitate de transport a oxigenului.

Se poate utiliza sub formă nativă , sub formă resuspendată în ser fiziologic sau sub formă de masă eritrocitară filtrată şi spălată. Filtrarea duce la îndepărtarea majorității leucocitelor (99,99%) şi majorității plachetelor sanguine procese care pot fi completate prin spălare cu ser fiziologic. Depleția leucocitară duce la dispariția tuturor reacțiilor febrile nehemolitice posttransfuzionale, infecțiilor cu citomegalovirus, imunizărilor față de antigenele HLA de clasă I etc.

Masa eritrocitară este indicată în cazul hemoragiilor după intervenții chirurgicale, în hemoragii repetate, anemii postinfecțioase, etc. Prezintă avantajul că se poate administra un volum mare celular în volum lichidian mic. Datorită acestui fapt se evită supraîncărcarea circulatorie când se impune o transfuzie la bolnavi cu cardiopatii, HTA, afecțiuni pulmonare acute bilaterale. Fiecare unitate de masă eritrocitară conține aproximativ 50 mg de hemoglobină şi 250 mg fier (sub formă de hemoglobină). Masa eritrocitară se administrează pe baza compatibilității de grup sanguin ABO. Administrarea unei unități de ME creşte nivelul hemoglobinei la adult în medie cu 1g/dl (10 g/l). Timpul de semiviață al eritrocitelor transfuzate este de aproximativ 30 zile.

Concentratele trombocitare pot fi obținute prin două metode: din sânge integral (plasmă trombocitară) sau prin afereză. Ele trebuie utilizate în maximum 120 de ore, viața maximă a trombocitelor fiind de 5 zile la 20 grade Celsius.

Masa trombocitară preparată dintr-o unitate de sânge integral conține minimum 55 x 10^9 plachete în 50 ml plasmă. O doză terapeutică standard pentru adult este formată din 5 unități, care evident provin de la 5 donatori diferiți, crescând proporțional riscul accidentelor posttransfuzionale.

O unitate de concentrat plachetar produsă prin afereză este echivalentă cu 4 până la 8 unități produse prin separare din sânge integral, conținând aproximativ 300 x 10^9 plachete şi reprezentând o doză terapeutică. O astfel de unitate provine de la un singur donator. În acest sistem există posibilitatea utilizării donatorilor cu acelaşi HLA.

Administrarea unei doze terapeutice (5 unități de plasmă trombocitară sau o unitate plachetară obținută prin afereză) trebuie să crească numărul plăcuțelor sanguine cu 25 până la 50 x 10^9 trombocite /l.

Riscurile specifice administrării masei plachetare sunt:

- contaminarea bacteriană (mai mare decât pentru alte derivate de sânge datorită condițiilor de stocare),
- aloimunizarea,
- reacții febrile
- reacții alergice.

Indicațiile administrării concentratelor trombocitare sunt:

- Tratamentul hemoragiilor datorate trombocitopeniilor sau trombopatiilor
- Profilaxia hemoragiilor date de trombocitopenii
- În situații speciale la pacienții cu trombocitopenii autoimune sau la cei cu PTT

Valoarea prag a trombocitelor la care se indică transfuzia profilactică de masă trombocitară este 10000/ mmc.

Plasma proaspătă congelată este obținută din sânge proaspăt. Ea reprezintă sursa uzuală pentru factorii coagulării dependenți de vitamina K şi este unica sursă de factor V şi factor XI. Ca substituent volemic există alternative mai puțin riscante: soluții cristaloide şi coloidale sintetice.

Concentratele antihemofilice se prepară din plasmă şi se adresează deficienţelor de factor VIII şi IX:

Indicaţiile transfuziei sanguine

Sângele pierdut nu trebuie neapărat înlocuit prin transfuzii. Fluidul circulant este refăcut prin lichidul interstiţial, proteinele prin sinteză iar eritrocitele sunt regenerate în zile sau săptămâni. Transfuziile sunt necesare atunci când pierderile sanguine au fost considerabile sau când au fost rapide.

Indicaţiile generale ale transfuziei sunt:

1. **îmbunătăţirea capacităţii de transport a oxigenului –** corectarea anemiei acute severe. Anemiile cronice frecvent nu trebuie corectate preoperator întrucât nu influenţează rata de fistulizare sau de infecţii postoperatorii. Este posibilă utilizarea în aceste situaţii a hemoglobinei umane polimerizate sau a unor substituenţi sintetici (Fluosol – DA). În trecut (consens din 1988) se considera ca absolut necesară corectarea preoperatorie prin transfuzii a unei anemii cu hemoglobina sub 10 g/dl sau hematocritul sub 30%. Astăzi s-a demonstrat că pacienţii cu Hb sub 10g tolerează bine actul chirurgical. Pragul a coborât la valoarea de 7 mg/dl. Acest nivel se consideră rezonabil întrucât oferă şi o marjă de siguranţă faţă de nivelul critic al hemoglobinei care este considerat a fi de 4 – 5 g/dl. Pentru persoanele cu afecţiuni cardiace hemoglobina trebuie menţinută la peste 9 g/dl. Transfuzia la valori ale hemoglobinei de peste 10 g/dl este în general lipsită de beneficii, având indicaţii extrem de limitate. Valori mai mari ale hemoglobinei trebuie menţinute şi la pacienţii cu rezervă pulmonară scăzută, la pacienţii cu consum crescut de oxigen (febră, frison) şi la cei cu ateroscleroză avansată.
2. **refacerea volemiei -** Pierderile sanguine intraoperatorii trebuie bine cuantificate. Pierderi mici de 20 - 25 % se compensează prin refacerea volemiei cu soluţii cristaloide. Pierderi de până la 50% se compensează prin administrare de soluţii cristaloide şi masă eritrocitară. Când pierderile depăşesc 50% se administrează soluţii cristaloide, masă eritrocitară şi plasmă sau albumină umană. În hemoragiile mari, continue, de peste 50% din volumul sanguin estimat este necesară administrarea de plasmă proaspătă congelată

pentru a evita efectul chelator al citratului din produşii de sânge asupra factorilor plasmatici ai coagulării.

3. **aport de factori ai coagulării –** administrarea de factori plasmatici ai coagulării sau de plachete sanguine pot fi necesare la diverse categorii de bolnavi înainte sau în timpul intervenției chirurgicale. În această categorie intră : sângele integral (proaspăt sau conservat), plasma, masa trombocitară, crioprecipitatul.

Indicațiile administrării de sânge proaspăt integral (foarte reduse):

1. hemoragii masive care necesită transfuzii de peste 10 unități de masă eritrocitară/24 de ore;
2. transfuzia este o urgență vitală şi nu există masă eritrocitară

În aceste situații se preferă sânge iradiat şi filtrat leucocitar.

Uzual sângele se administrează în ritm de 5 ml / minut în primul minut şi apoi în ritm de 10 – 20 ml/ minut. În urgențe se poate administra 500 ml/ 10 minute.

Dezavantajele transfuziilor sanguine:

1. Risc de transmitere a bolilor virale si bacteriene
2. Sângele conservat are o capacitate limitata de transport a oxigenului
3. Hematiile conservate si leucocitele pot determina imunosupresie.

Transfuzia masivă

Transfuzia masivă este definită ca fiind o transfuzie continuă de peste 2500 ml sau transfuzii de peste 5000 ml în 24 de ore.Ea este grevată de numeroase inconveniente. Pot apărea:

- supraîncărcări circulatorii
- coagulare intravasculară diseminată
- trombocitopenie de diluție
- deficit de factori V, VIII, XI
- intoxicație cu citrat la hepatici, copii mici
- hipotermie
- risc mare de incompatibilitate

- dezechilibre electrolitice şi acido-bazice.

Incidente şi accidente posttransfuzionale:

Transfuziile pot avea efecte secundare nedorite cu consecințe nefaste, chiar mortale, asupra recipientului. Acest lucru implică mult discernământ în indicația unei transfuzii şi acuratețe tehnică deosebită în efectuarea ei.

Incidentele din timpul transfuziei țin de latura tehnică a procesului şi se manifestă prin oprirea scurgerii sângelui. Cauzele întreruperii scurgerii de sânge pot fi la orice nivel:

- aerul nu pătrunde în flacon sau pungă (se controlează dacă filtrul de aer este deschis)
- coagulii au obstruat filtrul trusei (se schimbă trusa)
- obstruarea cateterului/canulei intravenoase (se tentează repermeabilizarea prin aspirație cu seringa, se schimbă cateterul)
- ieşirea cateterului din venă (se schimbă cateterul puncționând o altă venă)
- perforarea venei (se caută altă venă).

Accidentele transfuziei definesc efectele secundare nedorite sau complicațiile transfuziilor. Cauzele lor sunt erorile în determinarea grupelor sanguine, calitatea necorespunzătoare a sângelui transfuzat şi greşelile tehnice.

Complicațiile imunologice pot fi imediate sau tardive. Cea mai gravă complicație imunologică este dată de incompatibilitatea de grup sanguin (ABO).

Reacțiile hemolitice

La fiecare 100000 unități sanguine transfuzate apare o reacție hemolitică fatală. Reacții hemolitice de mai mică amploare apar o dată la 6000 de unități transfuzate. Cauzele sunt incompatibilitățile de sistem ABO şi Rh. Transfuziile de sânge incompatibil apar ca urmare a greşelilor de laborator.

Hemoliza intravasculară duce la hemoglobinemie şi hemoglobinurie. Când Hb liberă depăşeşte 25 mg/dl o parte începe să se excrete prin urină. Excreția urinară este evidentă la majoritatea subiecților când nivelul plasmatic depăşeşte 150 mg/dl. Consecința la nivel renal este necroza tubulară şi precipitarea în tubii renali cu insuficiență renală acută consecutivă. Prin intermediul complexelor imune circulante se declanşează şi coagularea intravasculară diseminată.

Complicațiile transfuziilor cu sânge integral sau cu preparate obținute din sânge recoltat de la donatori

A. complicații imunologice imediate:
    1. hemoliza
    2. distrucția mediată imunologic a plachetelor sanguine
    3. reacția febrilă din afara hemolizei
    4. reacții alergice

B. complicații imunologice tardive
    1. hemoliză tardivă
    2. imunizare la antigenele elementelor figurate su plasmei
    3. reacție grefă contra gazdă (mediată de limfocitele T)

C. complicații non imune
    1. transmiterea bolilor infecțioase
    2. contaminarea bacteriană
    3. supraîncărcarea circulației (edem pulmonar)
    4. hipotermia (aritmii, stop cardiac)
    5. complicații metabolice:
        - intoxicația cu citrat (hipocalcemia)
        - acidoza sau alcaloza
        - hipo sau hiper potasemie

Clinic, pacientul conştient acuză iniţial durere cu caracter de arsură la nivelul venei în care se face transfuzia, căldură a feţei, dureri lombare şi durere toracică constrictivă. Asociat poate avea febră, frison, disfuncţie respiratorie, hipotensiune, tahicardie şi sângerări difuze. La examinările de laborator se constată o scădere abruptă a plachetelor sanguine, consum al factorilor coagulării (în special V şi VIII) şi o creştere a activităţii fibrinolitice. Se instalează oliguria şi icterul.

Tratamentul constă în:

- întreruperea imediată a transfuziei
- recoltarea unui eşantion de sânge care se va trimite împreună cu sângele de transfuzat la laborator pentru testare şi comparare cu eşantioanele pretestate
- sondaj vezical şi monitorizarea diurezei
- forţarea diurezei şi alcalinizarea urinei (manitol, furosemid, bicarbonat)
- restricţionarea aportului de lichide şi potasiu
- hemodializă

Reacţiile febrile şi alergice

Sunt frecvente, apărând în 1% din transfuzii. Se manifestă prin febră, urticarie şi mai rar şoc anafilactic. Pot să apară după administrarea oricărui derivat de sânge. Tratamentul constă în administrare de antihistaminice, adrenalina, cortizon în funcţie de severitatea reacţiei.

Transmiterea bolilor infecţioase:

Pentru **HIV** riscul de transmitere variază în Canada între 1 / 4,7 milioane până la 1 / 10 milioane unităţi transfuzate. Cu alte cuvinte, la fiecare 7 – 8 ani va apare un caz de infecţie cu HIV inoculat prin transfuzii. Toate probele donate sunt supuse unui screening serologic, căutându-se prezenţa anticorpilor anti HIV 1 şi 2. Cu toate acestea se menţine riscul pentru probele donate în fereastra imunologică de 22 zile, care durează de la infectare şi până la apariţia anticorpilor. Pentru a reduce fereastra imunologică au fost suplimentate testele iniţial cu detectarea antigenului HIV-1 p24 şi apoi cu detectarea acizilor nucleici ai HIV (HIV-NAT). Testul HIV-NAT a redus fereastra la 13 zile şi a dus la eliminarea testului HIV-1 p24 devenit inutil.

Alte maladii: hepatita C, hepatita B, infecția cu virus citomegalic, boala Creutzfeld-Jakob, infecții bacteriene (gram negativi de tipul Pseudomonas), sifilisul, boala Lyme, malaria, babesioza, boala Chagas etc.

Supraîncărcarea circulatorie apare în general la pacienți cu afecțiuni cardiopulmonare preexistente sau cu anemie cronică la care se administrează volume mari de sânge sau produse de sânge într-un interval scurt.

ARDS poate să apară la pacienții masiv transfuzați ca urmare a microembolizării patului capilar pulmonar prin microagregate plachetaro-leucocitare şi mici cantități de fibrină formate în sângele conservat. Diametrul acestor microagregate variază între 10 şi 200 microni. Pentru a evita acest pericol este obligatorie utilizarea filtrelor de dimensiuni adecvate produsului care urmează a fi administrat.

Embolia gazoasă este un accident rar care se manifestă clinic prin prăbuşire bruscă a tensiunii arteriale (colaps), dispnee şi cianoză. La auscultație se percepe un murmur de roată de moară în regiunea precordială. Cantitatea de aer necesară producerii emboliei gazoase variază între 10 şi 200 ml. Utilizarea recipientelor colababile pentru colectarea, conservarea şi administrarea sângelui şi a derivaților de sânge a eliminat practic riscul de embolie gazoasă. Acest risc se menține însă atunci când sângele este transfuzat sub presiune. În situația în care s-a produs tratamentul constă în plasarea pacientului pe partea stângă cu capul în jos şi picioarele sus.

Riscul de **hipotermie** apare la transfuzarea unor cantități mari de sânge refrigerat, mai ales pe cateter venos central. Consecințele clinice ale administrării sângelui neîncălzit sunt aritmiile cardiace (până la stop cardiac) şi coagulopatia indusă de hipotermie. Riscul de hipotermie se evită prin încălzirea sângelui în aparate speciale în transfuziile masive.

Intoxicația cu citrat este posibil să apară la administrarea în ritm rapid (peste 100 ml/minut) a unor cantități mari de sânge care conține citrat. Pacienții cu suferințe hepatice sau cu obstrucții biliare semnificative sunt mai expuşi la acest tip de accident datorită capacității reduse de a metaboliza citratul. Manifestările clinice se datorează hipocalcemiei produse prin chelarea calciului ionic şi sunt în concordanță cu nivelul hipocalcemiei. În cazurile uşoare singurele manifestări pot fi parestezііle în timp ce în cazurile severe apar aritmii cardiace şi modificări ale ECG. Diagnosticul poate fi dificil la pacienții în anestezie generală.

Hiper şi hipopotasemia. În supernatantul sângelui conservat există o concentraţie mare a potasiului. Transfuzarea unor cantităţi mari de sânge conservat poate produce efecte nedorite la pacienţii cu hiperpotasemii preexistente şi la pacienţii cu insuficienţă renală. Hiperpotasemiile se manifestă prin aritmii cardiace şi uneori stop cardiac, când se sumează efectele administrării unei plasme cu conţinut mare de potasiu cu toxicitatea citratului şi hipotermia. O altă situaţie cu risc de hiperpotasemie este transfuzia la nou născutul prematur.Uneori, cu ocazia unor transfuzii masive poate apărea şi hipopotasemia.

Reacţii determinate de activarea substanţelor vasoactive. În practică se disting două situaţii: crize de hipotensiune şi crize hipertensive. Crize de hipotensiune severă pot să apară prin activarea bradikininei la pacienţii supuşi unor intervenţii chirurgicale în cadrul cărora este necesar by-pass-ul cardiopulmonar. Bradikinina este generată prin activarea activatorului prekalikreinei şi nu este metabolizată prompt datorită by-pass-ului circulaţiei pulmonare.

Mai pot să apară: tromboflebite superficiale şi edem pulmonar cardiogen prin supraîncărcarea circulaţiei.

Trebuie reţinut faptul că există categorii de persoane care din motive religioase nu acceptă transfuzia de sânge , cum sunt Martorii lui Iehova.

Bibliografie selectivă:

1. Schwartz D, Kaplan KL, Schwartz SI: Chapter 3; Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion, pg 75-80 – în Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE : Schwartz (s Principles of Surgery, ed. VIII, McGraw-Hill, 2005
2. Kaufmann A (sub redacţia): Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, cap 15, pg.158 – 165, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986

Traumatologie generală

Definiții . Generalități

Traumatismul reprezintă ansamblul consecințelor locale şi sistemice ale acțiunii unui agent traumatizant (vulnerant) asupra organismului.

Frecvența traumatismelor este azi în continuă creştere – epidemie traumatică.

Clasificare

1. După tipul agentului vulnerant
    - mecanice
    - termice
    - electrice
    - chimice
    - de iradiere
    - după explozii atomice
    - combinate (produse de mai multe tipuri de agenți vulneranți)
2. după numărul structurilor anatomice traumatizate
    - unice
    - multiple
    - asociate
    - politraumatisme
3. După condițiile în care apar
    - pe timp de pace
    - pe timp de război
4. După etiologie
    - accidente:
        - Circulație
        - Muncă (industrie)
        - Sport
        - Casnice
    - agresiuni
    - autoagresiuni (tentative de suicid)
    - iatrogene (prin manopere medico-chirurgicale neadecvate)
5. După existența sau nu a soluției de continuate tegumentară

- contuzii (traumatisme închise)
- plăgi (traumatisme deschise)

Focarul lezional este reprezentat de ansamblul modificărilor locale produse de agentul vulnerant.

Sindromul lezional reprezintă consecințele sistemice imediate produse de focarul lezional.

Sindrom reacțional este reacția generală (sistemică) nespecifică, adaptativ-compensatorie, de apărare prin care organismul încearcă să facă față agresiunii traumatice. În anumite conjuncturi se ajunge la şoc traumatic.

Cele mai frecvente traumatisme sunt cele mecanice. Leziunile pot să fie **combinate** atunci când asupra organismului acționează mai multe tipuri de agenți vulneranți: mecanici, termici, electrici, chimici.

Politraumatismul este definit de asocierea a cel puțin două leziuni traumatice majore (viscerale sau periferice), leziuni care pot avea un risc vital în evoluția imediată sau secundară. Răsunetul sistemic al politraumatismului este major. Politraumatismul trebuie diferențiat de traumatismele cu leziuni asociate sau combinate.

Leziunile asociate sunt leziuni care interesează două sau mai multe regiuni topografice ale organismului. Spre deosebire de politraumatisme, în leziunile asociate nu sunt interesate funcțiile vitale.

Leziunile combinate sunt leziunile determinate de acțiunea simultană a două sau mai multe tipuri de factori noxici (arsură şi inhalație de fum; arsură , inhalație şi cădere etc).

Politraumatismele survin în cadrul unor accidente rutiere, accidente de muncă, accidente sportive, cataclisme, explozii, pe câmpul de luptă etc.

Contuziile

Sunt traumatisme închise, în care agentul vulnerant nu creează soluții de continuitate tegumentară sau mucoasă.

De obicei contuziile sunt determinate de agenți vulneranți cu suprafață mare, netedă şi regulată. Mecanismul de producere al contuziilor poate fi direct, când corpul victimei este lovit de un agent vulnerant în mişcare, sau indirect, prin lovirea corpului uman în mişcare de un obstacol.

Contuziile pot fi superficiale sau profunde. Contuziile profunde se remarcă prin leziuni viscerale şi vasculare asociate care le conferă o gravitate deosebită.

Contuziile superficiale

Contuziile superficiale sunt contuziile dermo-hipodermice. Din cadrul contuziilor dermice fac parte următoarele tipuri de leziuni:

Escoriația superficială este o pierdere a epidermului până la nivelul stratului cornos. Ea nu sângerează dar reprezintă o potențială poartă de intrare pentru germeni. Escoriația profundă depăşeşte stratul cornos , sângerează şi se încadrează în categoria plăgilor. Tratamentul constă în aplicarea de antiseptice de suprafață.

Impregnările sunt reţineri intrategumentare de microparticule: nisip, pământ, metale etc. Ele se îndepărtează prin spălare sau pot fi extrase instrumental. Atât în escoriații cât şi în impregnări recomandăm profilaxia tetanică.

Flictena traumatică este consecința decolării dermo-epidermice. Conținutul este hemoragic şi este rezultatul edemului posttraumatic. Flictena apare în primele minute sau ore de la producerea traumatismului. Apare frecvent în hematoamele profunde şi în fracturi. Se tratează prin puncție şi pansament steril.

Necroza cutanată posttraumatică este consecința întreruperii traumatice a vascularizației unei zone din derm. Zona devascularizată se necrozează (escară) şi se elimină rezultând o lipsă de substanță tegumentară. Un alt mecanism de producere al necrozei cutanate posttraumatice este compresiunea de la interior determinată de un hematom voluminos sau de fragmente osoase fracturate. Tratamentul constă în: evacuarea hematomului, reducerea şi imobilizarea corectă a fracturii, excizia escarei şi plastii cutanate.

Echimoza este o revărsare de sânge în spațiul subdermic. Inițial are o culoare roşie violacee pentru ca succesiv să devină albastră închis şi galben verzuie pe măsura rezorbției. Dispare complet în decurs de 2 – 3 săptămâni. Echimozele pot să aparî precoce după producerea traumatismului, situație în care se localizează la zona de impact sau tardiv (24 de ore) când se localizează la distanță de zona traumatismului. Fuzarea la distanță a sângelui se produce de-a lungul unor spații anatomice. Se tratează prin aplicare de comprese reci şi unguente heparinate.

Hematomul se datoreşte rupturilor vaselor de sânge de calibru mai mare. Uneori hematoamele pot fi foarte voluminoase, până la 2 – 3 litrii în fracturile de bazin sau de femur.

Hematoamele pot fi superficiale (localizate între tegument şi fascia de înveliş) sau profunde, subfasciale. Hematoamele pot fi difuze sau circumscrise.

Hematomul circumscris este bine delimitat de ţesuturile învecinate. Se prezintă ca o tumefacţie dureroasă, fluctuentă, cu crepitaţii la centru şi mai consistentă la periferie.

Hematomul difuz se constituie prin fuzarea sângelui de-a lungul unor spaţii anatomice (teci vasculare, interstiţii musculare). Sângele infiltrează difuz ţesuturile. Uneori devine compresiv asupra structurilor vasculare.

Hematoamele mici se resorb iar cele voluminoase se remaniază prin procese inflamatorii şi apoi fibro-scleroase. Complicaţia cea mai frecventă este infectarea cu transformarea hematomului în abces. Hematoamele voluminoase alături de celelalte leziuni tisulare pot declanşa fenomene generale sub forma reacţiei inflamatorii sistemice care apare în şocul traumatic.

Tratamentul este conservativ pentru hematoamele mici superficiale sau difuze: aplicaţii de comprese reci, unguente heparinate. Hematoamele mari se recomandă a fi evacuate în condiţii de asepsie perfectă pentru a evita riscul de SIRS sau de suprainfecţie. Un caz particular de indicaţie a tratamentului chirurgical este al hematoamelor care evoluează cu semne de ischemie acută periferică situaţie în care este necesară refacerea fluxului sanguin.

Contuziile hipodermului .

Contuziile hipodermului se pot solda cu ruperea reţelei vasculare şi focare de necroză aseptică. Întrucât vascularizaţia dermului provine din cea hipodermică, se pot asocia necroze tegumentare. Grăsimile neutre eliberate din adipocite se saponifică şi ulterior se fibrozează determinând persistenţa unor noduli duri. La femeile obeze contuziile hipodermice se soldează cu focare de citosteatonecroză (sâni, fese, coapse).

Revărsatul serolimfatic al lui Morel-Lavallee (seromul traumatic) este o formă particulară de contuzie hipodermică reprezentată de acumularea unui lichid seros între faţa profundă a hipodermului şi fascia de înveliş. Traumatismul este consecinţa loviturilor tangenţiale capabile să decoleze hipodermul. Zonele de predilecţie în care apare sunt: faţa anterolaterală a coapselor, abdomenului, regiunea lombară şi cea fesieră. Clinic se constată o colecţie mobilă odată cu mişcările corpului sau la percuţia zonei. Diagnosticul se confirmă prin puncţie , ocazie cu care se evacuează lichid serocitrin. Tratamentul constă în evacuare pe cât posibil prin puncţie şi aplicare de bandaj compresiv.

Seromul postoperator – apare de obicei în urma decolărilor extinse ale țesutului celular subcutanat în cua chirurgicală a eventrațiilor abdominale. Se previne prin instalarea drenajelor aspirative tip Redon şi a pansamentelor uşor compresive. Se evacuează peferabil prin puncții evitându-se suprainfecția. Dacă se infectează este necesară deschiderea largă a plăgii.

Contuziile profunde

Contuziile profunde pot să intereseze toate structurile profunde, subhipodermice, începând cu fascia de înveliş şi terminând cu encefalul , măduva spinării sau orice alt viscer. Reprezintă traumatisme extrem de grave.

Contuziile fasciilor de înveliş se asociază cu distrucții importante ale muşchilor şi vaselor motiv pentru care inițial pot să treacă neobservate. Ele devin evidente după rezorbția hematomului şi retragerea edemului.

Hernia musculară se produce în urma rupturii fasciei musculare. Clinic apare ca o tumoare de consistență moale, nedureroasă, palpabilă când muşchiul este relaxat. Tumora dispare în timpul contracției musculare. Localizări mai frecvente: biceps brahial, drept femural, triceps, gambier anterior. Tratamentul este chirurgical şi constă în sutura sau plastia de substituție a fasciei de înveliş.

Ruptura musculară se poate produce prin mecanism direct sau în urma unei contracturi musculare bruşte. În anumite situații patologice (gripă, febră tifoidă, leucemie) ruptura musculară se poate produce în timpul unei contracții musculare obişnuite. Este vorba de ruptura muşchiului patologic. Ruptura musculară poate fi totală sau parțială. Între capetele muşchiului întrerupt, care au tendința la retracție, se formează un hematom. Clinic, pacientul acuză o durere vie instalată în timpul unui efort muscular. Obiectiv constatăm o tumefacție difuză, durere la palpare şi impotență funcțională. După câteva ore apare echimoza. Se poate palpa depresiunea dintre capetele retractate ale muşchilor. Netratată , ruptura musculară evoluează spre o cicatrizare sclerofibroasă, cu focare de osificare heterotopă tardivă.

Tratament: în urgență se procedează la imobilizarea membrului afectat şi aplicarea unui bandaj elastic compresiv. Atitudinea ulterioară poate fi conservativă în rupturile mici, parțiale care nu evoluează cu hematom masiv . În alte cazuri, de rupturi complete cu hematom voluminos asociat se recurge la tratament chirurgical care constă în evacuarea hematomului şi miorafie.

Sindromul de strivire

Traumatismul prin strivire este traumatismul determinat de presiunea continuă şi prelungită asupra membrelor, care durează cel puțin 4 ore.

Împrejurările în care apar traumatismele prin strivire sunt dominate de dezastre (calamități):

- cutremure
- bombardamente
- accidente miniere
- accidente de tren

În toate situațiile menționate anterior, descarcerarea victimelor este un proces complex, de lungă durată, datorită lipsei personalului calificat şi a echipamentelor speciale la locul accidentului. Timpul lung de salvare poate fi determinat de numărul mare de victime şi de dificultatea reperării lor (îngropare sub dărâmături).

Sindromul de strivire defineşte manifestările sistemice care apar în urma traumatismului prin strivire.

Istoric

Deşi sindromul de strivire a fost descris de nemți în primul război mondial, el este asociat cu numele medicului englez Bywaters. Acesta l-a descris amănunțit şi studiat pe victimele bombardamentelor Londrei din cel de-al doilea război mondial. Bywaters a observat că persoane care prezentau leziuni calificate ca minore decedau la scurt timp după descarcerare.

Tablou clinic

După descarcerare victimele nu acuză dureri, tabloul clinic fiind dominat îndeosebi de acuze emoționale – psihice (frică, groază).

La examenul obiectiv se pot constata deficite neurologice, în special paralizie flască şi deficit senzorial. Progresiv se dezvoltă un edem voluminos al membrului, care ajunge să domine tabloul clinic. Pulsul periferic este totdeauna prezent. Absența pulsului obligă la căutarea unor leziuni vasculare. Hemodinamica se deteriorează progresiv, pe măsură ce se dezvoltă edemul (apare o hipovolemie severă care duce la şoc). Urina este închisă la culoare, variind între roz şi maro închis în funcție de pH. Culoarea este dată de cantitatea mare de mioglobină din urină. Mioglobinuria trebuie diferențiată de hematurie.

Pielea şi ţesutul celular subcutanat nu prezintă leziuni majore. Leziunea majoră este cea musculară. Muşchii au aspect necrotic, nu se contractă, sunt palizi, au aspect de carne fiartă şi sângerează difuz la tăiere.

Fiziopatologie

Două elemente sunt caracteristice traumatismului prin strivire:

1. presiunea continuă timp de peste 4 ore
2. leziunea majoră este cea a muşchilor

Mecanismul de producere nu este cel ischemic. Asemănări sau găsit cu sindromul de compartiment

În urma traumatismului prin strivire se produce insuficienţă renală acută prin rabdomioliză şi deces. Severitatea tabloului clinic este proporţională cu masa musculară lezată.

Membrana celulei musculare devine permeabilă. Apa pătrunde în interiorul celulei constituindu-se edemul şi şocul hipovolemic. În acelaşi timp se eliberează în circulaţie potasiu, P şi mioglobină. În prima oră cel mai periculos este potasiul care dă tulburări de ritm cardiac. Ulterior se instalează IRA prin hipovolemie, acidoză şi mioglobinurie.

Tratament

Scopul este **prevenirea** sindromului de strivire în toate traumatismele prin strivire. Fasciotomia – dă rezultate foarte proaste (sângerări, infecţii). Dacă totuşi se face este obligatoriu să se rezece masele musculare necrotice. Aprecierea leziunilor musculare se face după reacţia muşchilor la stimuli fizici şi electrici şi nu după aspectul macrosopic care poate fi înşelător.

Terapie:

- perfuzii cu soluţii coloidale
- bicarbonat (alcalinizarea urinii)
- manitol (forţarea diurezei)
- eventual hemodializă atunci când este necesar.

Plăgile

Plăgile sau traumatismele deschise sunt soluţii de continuitate la nivelul ţesuturilor cu interesarea şi a tegumentului.

Clasificare:

a. După tipul agentului vulnerant, plăgile se clasifică în:

Plăgi produse de agenți mecanici

- Tăiate – sunt cu margini netede, frecvent profunde cu interesarea vaselor , nervilor şi tendoanelor. Fracturile asociate sunt rare. Pierderile de substanță sunt rare.
- Înțepate
- Smulse (scalpate) – se produce detaşarea pielii de pe țesutul subiacent de obicei într-un plan dintre țesutul celular subcutanat şi fascia profundă. Se localizează cel mai frecvent la membre. Astfel de traumatisme sunt asociate cu accidente de muncă, fiind determinate de maşini cu componente ce execută miscări de rotație la turații înalte sau cu accidentele rutiere când cauciucurile trec peste membre. Scalpări mai puțin severe se înregistrează la vârstinici care se lovesc la nivelul membrelor inferioare de obiecte boante.
- Avulsiile presupun pierderi de substanță şi caracterizează plăgile produse prin muşcătură. Sunt afectate părțile proeminente ale feței şi membrelor. Sunt plăgi predispuse infecțiilor. Uneori segmente de membre pot fi reimplantate prin tehnici de microchirurgie.
- Muşcătură
- Strivire – se caracterizează prin distrugeri mari de țesuturi moi. Leziunile osteoarticulare sunt mai frecvent asociate decât în cazul plăgilor prin tăiere. Forța traumatică poate determina compresiuni ale vaselor şi nervilor. Secțiunea completă a structurilor vasculare şi nervoase este rară. Necrozele cutanate se asociază relativ frecvent.

Plăgi produse prin agenți fizici : arsuri şi degerături

Plăgi produse de agenți chimici: acizi, baze

b. după profunzime:

- Plăgi superficiale sau supraaponevrotice
- Plăgi profunde sau subaponevrotice, care pot fi:

  - nepenetrante
  - penetrante plăgi care interesează cavitățile seroase naturale ale organismului (pleură, pericard, peritoneu, articulații). Plăgile penetrante pot determina concomitent şi o leziune viscerală situație în care sunt considerate perforante.

c. după durata de timp care a trecut de la producerea plăgilor:

- recente – în care nu au trecut mai mult de 6 ore de la producere. Deşi leziunea este contaminată infecția nu s-a produs. Tratamentul corect aplicat asigură de cele mai multe ori evoluția aseptică a plăgii cu cicatrizare primitivă. Plăgile feței şi plăgile articulare vor fi considerate ca recente în primele 24 de ore de la producere.
- Vechi , produse cu mai mult de 6-8 ore înainte de prezentarea accidentatului la medic. Sunt de regulă plăgi infectate.

d. plăgile pot fi acute şi cronice.

- Plăgile acute sunt: plăgile chirurgicale şi traumatice
- Plăgile cronice sunt: escarele , ulcerele venoase

Plăgile cronice (ulcerații, plăgi atone)

Plăgile cronice sunt reprezentate de ulcerele de presiune (escare de decubit) şi ulcerațiile membrelor inferioare. Ulcerațiile membrelor inferioare apar mai ales pe fond de suferință vasculară: arteriopatie cronică obliterantă, insuficiență venoasă cronică sau în cadrul diabetului zaharat fiind favorizate de neuropatia diabetică, angiopatia diabetică şi controlul necorespunzător al glicemiei.

Factorii care duc la insuficiența cicatrizării sunt:

- diabetul zaharat
- infecția plăgii
- medicamente: corticoizii
- factori nutriționali: deficit proteic , deficit de vitamina A, C, E şi zinc
- hipoxia
- sutura în tensiune
- o altă plagă asociată care duce la competiție între zonele de cicatrizare
- temperatura redusă a extremităților.

Cicatrizarea plăgilor

Procesul de cicatrizare presupune parcurgerea a trei etape:

1. hemostatic-inflamatorie
2. proliferativă
3. maturarea şi remodelarea

Faza hemostatic-inflamatorie începe imediat după producerea traumatismului şi durează primele 2 până la 5 zile. Hemostaza este procesul care precede şi iniţiază inflamaţia determinând eliberarea de numeroşi factori chemotactici la nivelul plăgii. Leziunile vasculare din plăgi duc la contactul direct al trombocitelor cu matricea tisulară şi fibrele de colagen determinând aderarea, agregarea, degranularea plachetelor şi activarea cascadei coagulării. Din granulele alfa ale plachetelor se eliberează un mare număr de substanţe cu efect asupra plăgii:

- factorul de creştere derivat din plachete,
- factorul de creştere transformant beta,
- factorul de activare al plachetelor,
- fibronectina
- serotonina.

În plagă pătrund celule inflamatorii ca polimorfonucleare şi monocite. Infiltratul celular posttraumatic urmează o secvenţă prestabilită: polimorfonuclearele sunt primele celule care apar (maxim la 24 – 48 de ore). A doua populaţie celulară este cea a macrofagelor. Derivate din monocitele circulante, macrofagele ating un număr semnificativ în plagă la 48 – 96 de ore după producerea traumatismului şi rămân prezente până când vindecarea este completă. Ca şi neutrofilele ele participă la debridarea plăgii şi diminuarea populaţiei bacteriene prin procesul de fagocitoză şi sinteza de radicali de oxigen şi oxid nitric. Rolul esenţial al macrofagelor este acela de a recruta alte populaţii celulare prin mediatori ca citokinele şi factorii de creştere cât şi prin contact intercelular direct. Prin intermediul diverşilor mediatori celulari macrofagele reglează proliferarea tisulară, sinteza substanţei fundamentale şi angiogeneza. Limfocitele T invadează şi ele plaga. Mai puţin numeroase ca macrofagele ele ating un număr mare la o săptămână de la traumatism şi fac legătura între faza inflamatorie şi cea proliferativă a vindecării plăgii. Deşi se consideră esenţial, rolul limfocitului în cicatrizare încă nu este bine precizat.

Etapa proliferativă este a doua fază din vindecarea plăgilor şi se întinde între ziua a patra şi ziua a doisprezecea. Ultimele populaţii celulare care invadează plaga sunt fibroblaştii şi celulele endoteliale. Factorul chemotactic cel mai puternic pentru fibroblaşti este PDGF (factorul de creştere derivat din plachete). În plagă, fibroblaştii proliferează şi se activează sub acţiunea citokinelor şi factorilor de creştere eliberaţi de macrofage. În urma activării ei realizează matricea cicatricelaă şi remodelarea plăgii. Fibroblaştii activaţi au o capacitate crescută de sinteză a colagenului formând o reţea de fibre de colagen. Când oxigenarea este

bună şi nivelul de vitamină C este corespunzător se produce granulația. Prolina şi lysina sunt aminoacizi indispensabili sintezei de colagen. Vitamina C este necesară pentru hidroxilarea prolinei la hidroxiprolină, aminoacid ce intră în componența colagenului. Tot în această etapă se produce contracția plăgii prin acțiunea miofibroblaştilor şi epitelizarea de la marginea plăgii pe o distanță de până la 3 cm.

Tot în această perioadă are loc şi o proliferare intensă a celulelor endoteliale. Aceste celule participă la formarea de noi capilare, proces esențial pentru vindecarea plăgii. Migrarea celulelor endoteliale, replicarea lor şi formarea de noi capilare este sub influența unor citokine şi factori de creştere ca: TNF alfa, TGF beta şi VEGF (factorul de creştere endotelial vascular). Rolul major în vindecarea plăgilor îl joacă macrofagele.

Remodelarea începe după săptămâna a treia şi durează 1 - 2 ani. În această etapă colagenul imatur este înlocuit treptat cu un colagen mai rezistent. Acesta va creşte rezistența cicatricei. Rezistența finală a țesutului cicatriceal nu va depăşi 80% din rezistența țesutului inițial.

Epitelizarea se produce în paralel cu restabilirea integrității şi rezistenței tisulare. Ea reprezintă refacerea barierei de protecție. Se realizează prin proliferarea şi migrarea celulelor epiteliale din vecinătatea plăgii. Procesul începe la o zi după producerea plăgii şi durează cu atât mai mult cu cât plaga este mai mare şi are lipsă mai mare de substanță tegumentară.

Factorii de creştere şi citokinele sunt polipeptide sintetizate în țesuturile normale şi traumatizate, care stimulează: migrarea celulară, proliferarea celulară şi funcția celulară. Numele lor provine în majoritatea cazurilor de la celulele care îi sintetizează sau de la funcția care a fost inițial descoperită. Aceste denumiri sunt în marea majoritate a cazurilor derutante întrucât astăzi se ştie că factorii de creştere au funcții multiple. Majoritatea factorilor de cerştere sunt extrem de potenți, producând efecte la concentrații extrem de mici. Pot să acționeze în manieră autocrină (produc efecte pe celula care ia sintetizat) sau paracrină (eliberare în mediul extracelular unde acționează pe celulele imediat învecinate) sau în manieră endocrină (efectul este la distanță de locul sintezei, şi substanța este transportată la locul unde îşi exercită efectul pe cale sanguină). Factorii de creştere acționează asupra celulelor prin legare de receptori de suprafață.

Contracția plăgii

Toate plăgile se contractă într-o anumită măsură. Pentru plăgile nesuturate suprafața se va micşora prin vindecarea per secundam. Chiar şi cicatricea se scurtează prin contracție. Celula responsabilă de contracția plăgii este miofibroblastul, care are capacitate contractilă.

Miofibroblaştii sunt detectați începând cu ziua a şasea pe o perioadă de aproximativ 15 zile. După 4 săptămâni miofibroblaştii dispar prin apoptoză.

Boli ale țesutului conjunctiv

Afecțiuni ereditare ale țesutului conjunctiv pot să afecteze profund procesul de cicatrizare. Substratul este reprezentat de un defect al unuia din elementele esențiale ale țesutului conjunctiv: colagen, elastină sau mucoplizaharide.

1. Sindromul Ehlers – Danlos este de fapt un grup de zece afecțiuni care se manifestă ca deficiențe de sinteză ale colagenului. Fenotipic se constată piele subțire, friabilă, vene proeminente, cicatrizare slabă, cicatrici patologice, hernii recidivante şi laxitate articulară. La nivelul tractului gastrointestinal pot dezvolta: hemoragii, hernii hiatale, diverticuloze, prolaps rectal. Vasele mici sunt friabile , dificil de suturat iar cele mari pot dezvolta dilatațiii anevrismale, varicozități, fistule arterio-venoase, rupturi spontane. La copii se manifestă de multe ori sub formă de hernii inghinale recidivante, asociate cu tulburări de coagulare.
2. Sindromul Marfan este caracterizat prin statură înaltă, arahnodactilie, laxitate ligamentară, miopie, scolioză, pectus excavatum şi anevrism de aortă ascendentă. Pacienții sunt predispuşi la hernie. Pielea poate fi hiperextensibilă dar se cicatrizează fără întârziere. Defectul este la nivelul fibrelor elastice.
3. Osteogeneza imperfectă se caracterizează prin : osteopenie, masă musculară redusă, hernii, laxități ligamentare şi articulare. Este rezultatul unei mutații a colagenului de tip I. Există patru tipuri de osteogeneză imperfectă. Cicatrizarea este normală şi pielea nu este hiperextensibilă. Chirurgia nu pune probleme din punct de vedere al cicatrizării dar fracturile sunt frecvente la traumatisme minore.
4. Epidermoliza buloasă este clasificată în trei subtipuri: simplă, joncțională şi distrofică. Defectul este de adeziune la nivel dermo-epidermic rezultând vezicule la traumatisme minore. Starea de nutriție este afectată de ulcerațiile bucale şi stenozele esofagiene. Acestea se tratează prin dilatații sau gastrostomie. Dermul trebuie manevrat cu grijă în caz de operații pentru a evita formarea veziculelor. Pansamentele nu se fixează cu leucoplast.
5. Acrodermatita enteropatică este o boală cu transmitere autosomal recesivă, manifestă la sugar şi copilul mic, al cărei substrat este incapacitatea de absorbție intestinală a zincului din laptele matern sau din alimente. Deficitul de zinc se asociază cu un deficit

de formare a țesutului de granulație întrucât zincul este un cofactor necesar pentru ADN polimerază şi reverstranscriptază, iar defictul său poate afecta procesul de cicatrizare prin inhibarea proliferării celulare. Boala se caracterizează prin cicatrizare dificilă, dermatită pustuloasă şi eritematoasă a extremităților şi zonelor periorificiale. Administrarea de zinc pe cale orală este cu efect curativ pentru defectul de cicatrizare.

Clasificarea plăgilor

Plăgile pot fi acute sau cronice (atone). Plăgile acute se cicatrizează într-o manieră predictibilă. Complicațiile de obicei sunt rare iar rezultatul este o cicatrice solidă. Există mai multe tipuri de cicatrizare a plăgilor (primară, secundară, primară întârziată) determinate în special de gradul contaminării bacteriene.

În funcție de gradul contaminării bacteriene există patru categorii de plăgi (după CDC - Centers for Disease Control and Prevention - prin adaptarea clasificării American College of Surgeons):

1. **Curate (I)** – plăgile din intervențiile chirurgicale care decurg fără timp septic (nu se abordează focare inflamatorii şi nu se deschid tracturile respirator, digestiv, genital sau urinar). Plăgile curate se suturează primar şi, la nevoie, se drenează cu sisteme închise (closed drainage). Plăgile operatorii consecutive intervențiilor pentru traumatisme deschise nepenetrante se încadrează în această clasă dacă întrunesc celelalte criterii.

2. **Curate-contaminate (II)** – sunt plăgile din cadrul intervențiilor chirurgicale în care sunt interesate în condiții controlate (fără o poluare deosebită a câmpului operator) tracturile respirator, digestiv, genital sau urinar. Sunt incluse intervențiile pe căile biliare, apendice, vagin şi orofaringe în condițiile absenței infecției şi al unei tehnici chirurgicale corecte.

3. **Contaminate (III)** – sunt plăgile accidentale recente, dar şi plăgile operatorii din intervențiile în care au fost încălcate regulile de asepsie (masaj cardiac intern), în care s-au înregistrat contaminări macroscopice cu conținut digestiv sau în care au fost decelate procese inflamatorii acute nesupurative.

4. **Murdare sau infectate (IV)** – sunt plăgi traumatice vechi (cu sfaceluri), şi plăgile operatorii din intervențiile efectuate pentru infecții (supurații) sau pentru perforația organelor cavitare. Conform definiției, în aceste situații, germenii microbieni

responsabili de infecția postoperatorie au fost prezenți în câmpul operator înainte de intervenția chirurgicală.

Vindecarea per primam (primară) este caracteristică plăgilor curate corect tratate. Vindecarea primară este rapidă şi dă cicatrici suple şi rezistente. Procesul de vindecare primară parcurge etapele : inflamatorie, proliferativă şi de remodelare.

Frecvent datorită infecției , lipsei de substanță, afrontării tisulare imprecise o plagă nu este capabilă să se vindece primar. În aceste condiții ea este lăsată deschisă să se vindece printr-un proces mult mai complex şi de durată, care presupune granulare din profunzime spre suprafață, contracție şi epitelizare. Acest tip de vindecare este **vindecarea secundară (per secundam).**

Închiderea primară întârziată, sau **vindecarea terțiară**, reprezintă o combinație între primele două modalități de vindecare. Ea este o sutură efectuată după un interval de timp în care plaga a fost lăsată deschisă. Este considerată a fi o metodă sigură pentru plăgile intens contaminate, cu pierderi mari de substanță şi risc mare de infecție. Astfel de plăgi sunt tratate inițial prin debridarea țesuturilor neviabile şi lăsare larg deschisă eventual cu meşaj care se scimbă de două ori pe zi. După 3 – 5 zile, dacă nu au apărut semne de infecție şi există tendință de formare a țesutului de granulație se recurge la sutura plăgii. Dacă apar semne de infecție plaga se lasă deschisă pentru o cicatrizare per secundam.

Defectele de cicatrizare

O situație întâlnită în practică este **cicatrizare în exces**. Ea necesită frecvent intervenții chirurgicale de corectare.

La nivelul dermului cicatrizarea excesivă duce la formarea cicatricelor cheloide şi a cicatricelor hipertrofice. Aceste tipuri de cicatrici se caracterizează prin producția în exces de țesut fibros.

Cicatricea hipertrofică se dezvoltă în primele 4 săptămâni de la producerea plăgii. Riscul de apariție creşte dacă procesul de epitelizare durează peste 21 de zile, independent de topografia plăgii, vârstă şi rasă. Cicatricea proemină peste planul cutanat dar se limitează la spațiul plăgii. Cicatricea este inițial eritematoasă dar ulterior devine palidă şi poate regresa în timp.

Cheloidul poate fi consecința plăgii chirurgicale, a arsurilor , a inflamațiilor tegumentare, tatuajelor, vaccinurilor sau poate să apară chiar spontan. Cicatricile cheloide apar într-un interval de 3 luni până la câțiva ani de la traumatism, şi chiar leziuni minore pot

determina cheloide foarte mari. Tendința cheloidului este de a se dezvolta spre exterior, făr să invadeze hipodermul. Există anumite regiuni unde cheloidul se dezvoltă cu predilecție: lobii urechii, regiunea deltoidiană, regiunea presternală etc. Rar se dezvoltă pe pleoape, regiunea genitală, palme, plante, regiuni articulare. Tratamentul este controversat. Excizia simplă se soldează cu o rată mare de recidive (până la 100%). Recidivele se reduc dacă se asociază tratamentului chirurgical injectarea intracicatriceală de corticosteroizi, citostatice, interferon gama, iradierea, aplicarea de silicon sau compresia locală.

Aderențele peritoneale (cicatrici peritoneale) sunt benzi tisulare fibroase formate între organe care sunt în mod normal separate, sau/şi între organe şi peritoneul parietal. Majoritatea aderențelor sunt rezultatul unor leziuni peritoneale: intervenții chirurgicale, infecții. Date statistice arată o incidență de 67% a aderențelor peritoneale la pacienți cu intervenții chirurgicale pe abdomen în antecedente. Aderențele sunt cauza cea mai frecventă a ocluziilor intestinale pe intestin subțire.

Există două strategii de reducere a incidenței sindromului aderențial: reducerea la maximum a traumatismului viscerelor peritoneale (manevrare atraumatică, evitarea uscării seroaselor, utilizarea judicioasă a depărtătoarelor şi electrocauterului, etc) şi utilizarea substanțelor barieră între suprafețele lezate. Celuloză regenerată modificată oxidată şi acidul hialuronic (membrană sau soluție).

Tratamentul plăgilor

Tratamentul plăgilor este în majoritatea cazurilor chirurgical. Plăgile înțepate nu necesită intervenție chirurgicală. Unele plăgi vechi necesită numai drenaj corect şi supravegherea procesului de reparație spontană. Tratamentul este diferit în funcție de timpul scurs de la producerea plăgii şi până la prezentare în serviciul chirurgical.

Tratamentul plăgilor impune manopere locale şi generale. Tratamentul este precedat de anamneză şi examen clinic minuțios.

Anamneza oferă în principal următoarele date:

- timpul scurs de la producerea plăgii până în momentul examinării
- mecanismul traumatismului sau tipul tehnicii chirurgicale
- asocieri morbide importante: diabet, arteriopatie cronică, insuficiență venoasă cronică, neoplazii, malnutriție etc.

Examenul obiectiv local are o importanță deosebită. În cadrul său se precizează mai multe caracteristici ale plăgii:

- topografia;
- tipul plăgii (înțepată, muşcată, tăiată etc);
- dimensiunile (lungime şi profunzimea);
- configurația – complexitatea;
- structuri anatomice interesate : endoane, articulații, muşchi, oase, vasee, nervi etc;
- prezența țesuturilor devitalizate ,
- gradul macroscopic de contaminare şi prezența corpilor străini. Examinarea corectă a plăgii se poate face numai după efectuarea anesteziei locale, a lavajului, îndepărtării cheagurilor şi a țesuturilor devitalizate.

Lavajul inițial al plăgii se face cu ser fiziologic. Trebuie ştiut faptul că toate antisepticele întârzie vindecarea plăgilor datorită efectelor toxice asupra neutrofilelor şi macrofagelor. Hemostaza trebuie să fie minuțioasă, efectuată prin cauterizare sau ligatură. Hematoamele şi cheagurile trebuie evacuate. Lambourile neviabile se rezecă sau uneori se revascularizează prin tehnici de microchirurgie. Toate țesuturile neviabile sau necrotice sunt debridate. Corpii străini sunt îndepărtați. Marginile plăgii sunt excizate economic pentru avivare: tranşe curate, viabile, bine vascularizate potrivite pentru sutură. Pielea din jurul plăgii este badijonată cu antiseptice de suprafață (alcool iodat, betadină).

Acum plaga este pregătită pentru închidere, care se realizează cel mai adesea prin sutură. Se vor sutura plăgile recente, surprinse sub 6 ore de la producere. Excepție de la această regulă fac plăgile extremității cefalice care pot fi suturate şi după acest interval în lipsa unei contaminări masive. Sutura se face cu afrontarea perfectă a țesuturilor pentru a avea cicatrici de calitate şi estetice. În zonele cu risc de acumulare lichidiană se amplasează tuburi de dren. Dacă există lipsă de substanță tisulară sunt necesare tehnici de chirurgie plastică pentru acoperirea primară a defectelor: lambouri musculocutanate pediculate sau libere; grefe de piele liberă despicată. Pielea este suturată de preferință cu fire monofilament neresorbabile, agrafe sau mai recent afrontată cu adezivi tisulari (octil-cianoacrilat, fibrină). Suprimarea firelor se face în medie după 7 – 10 zile în funcție de regiunea anatomică. Excepție fac plăgile faciale şi cervicale în care firele se pot suprima la 4 zile.

Plăgile vechi, peste 6 ore, sau chiar sub acest interval dacă sunt hiperseptice (contaminare cu pământ, dejecte animale, muşcături de om sau animal, corpi străini) nu se suturează primar. În această situație se recurge la sutura primară întârziată sau amânată (la 3 – 5 zile), dacă în acest interval de timp nu s-au dezvoltat semne de infecție.

Plăgile care nu au fost suturate primar sau primar întârziat şi au ajuns în faza de granulare se tratează prin sutură secundară dacă examenul bacteriologic este negativ.

Antibioterapia se foloseşte numai când există semne certe de infecție: eritem, edem, secreție purulentă, durere pulsatilă. Alegerea antibioticului se face în funcție de microorganismul care este suspectat că a produs infecția. Dacă se bănuieşte o infecție multibacteriană sau infecția a apărut la un diabetic, imunodeprimat se recomandă un antibiotic cu spectru larg sau la o asociere de antibiotice. Plăgile infectate nu se suturează. Plaga suturată care dezvoltă semne de infecție este desfăcută prin suprimarea firelor şi drenată. Se prelevă secreție purulentă pentru examen bacteriologic şi antibiogramă.

Profilaxia tetanică este obligatorie în orice tip de plagă.

Pansamentele joacă un rol important în vindecarea plăgilor. Ele reprezintă totalitatea manoperelor chirurgicale care au ca scop crearea unor condiții optime pentru vindecarea plăgii. Câteva din caracteristicile dorite pentru un pansament sunt:

- menținerea unui mediu propice pentru vindecare (umed)
- să nu fie dureros
- să îndepărteze mirosul neplăcut al secrețiilor din plagă
- să nu fie impermeabil pentru aer
- să nu folosească substanțe alergenice
- să fie îndepărtat fără durere sau leziune tisulară suplimentară.

Complexitatea şi frecvența pansamentelor depinde de tipul plăgii: plagă curată suturată, plagă supurată dehiscentă. Plăgile feței nu se pansează de la început. Plăgile superficiale pot fi lăsate nepansate după 24 de ore făr nici un risc de infecție. Plăgile suturate fără semne de inflamație se pansează la intervale de 3 – 4 zile. Plăgile suturate şi infectate trebuie deschise larg şi tratate prin spălări cu diverse soluții antiseptice (apă oxigenată, cloramină, soluție Dakin, betadină, rivanol). Plăgile infectate şi cele drenate sunt pansate zilnic sau chiar de mai multe ori pe zi în funcție de abundența secreției.

Medicul de medicină generală este pus de multe ori în situația de a acorda primul ajutor sau de a trata variate tipuri de plăgi. Plăgile superficiale mici, recente pot fi tratate şi în cabinetele de medicină generală, prin sutură în condiții de asepsie.

Sutura unei plăgi, ca măsură de prim ajutor, mai este necesară în următoarele circumstanțe:

- ca măsură de hemostază provizorie pe perioada transportului;

- în plăgile toracice penetrante cu traumatopnee – pentru a preveni instalarea insuficienței respiratorii;
- plăgile cranio-cerebrale pentru a preveni pe durata transportului contaminarea meningelui şi a creierului;
- plăgile scalpului în scop hemostatic;
- plăgi abdominale penetrante pentru a preveni evicerația sau a realiza contenția unei eviscerații parțiale.

Aceste categorii de pacienți sunt transportați ulterior la spital.

Ca măsuri generale ce favorizează cicatrizarea plăgilor menționăm:

- nutriție corectă, hipercalorică, hiperproteică sau regim alimentar adecvat bolilor preexistente (diabet zaharat, ciroză hepatică etc)
- corectarea avitaminozelor (în special aport de vitamina C necesară sintezei colagenului)
- aport de zinc
- corectarea anemiei
- oxigenoterapie
- repaus la pat şi imobilizarea segmentului afectat în plăgile mari.

Tipuri particulare de plăgi

Plăgile prin înțepare sunt plăgi cu extindere mică în suprafață dar pot fi profunde. În funcție de profunzime şi de zona topogafică ele pot interesa viscere sau elemente vasculonervoase importante. Profunzimea şi posibilitățile reduse de drenaj spontan conferă risc septic important acestor tipuri de plăgi. Plăgile cu retenție de corp străin (aşchii, spini) necesită extirparea acestora chiar cu prețul unei incizii.

Înțepările plantare (cuie, sârme) au traiecte sub formă de cavități închise cu risc septic major. Din acest motiv se recomandă excizia unei mici rondele cutanate care să includă orificiul de intrare şi să asigure drenajul plăgii.

Înțepăturile de insecte sunt, în arealul nostru geografic, mai frecvent cauzate de albine şi viespi. Gravitatea lor rezidă din injectarea veninului care este responsabil de fenomene alergice grave. În formele uşoare, la locul injectării apare o zonă de edem, dureroasă şi pruriginoasă. care se tratează prin aplicare de comprese reci. Uneori se poate declanşa şocul anafilactic, mortal în absența unui tratament prompt (asistare respiratorie, adrenalina iv, hemisuccinat de hidrocortizon, calciu clorat).

Paianjenii pot inocula substanțe deosebit de toxice. Paianjenul **văduva neagră** (Latrodectus mactans) are un venin cu acțiune în primul rând neurotoxică care acționează în primul rând asupra măduvei spinării. Persoanele muşcate acuză pe lângă durerea locală, grețuri, vărsături, cefalee şi dispnee. Aceste simptome se instalează în decursul primelor 6 ore după muşcătură. Simptomatologia severă durează 24 – 48 de ore. Cele mai alarmante sunt spasmele musculare genralizate şi crampele musculare (coapse, lombe, abdomen, torace). Tratamentul constă în hipnotice, tranchilizante, relaxante musculare.Administrarea de 10 ml soluție 10% de gluconat de calciu duce la remiterea simptomatologiei. În cazuri grave, la vârstnici cu afecțiuni cardiovasculare se poate administra antivenin specific.

Muşcătura şerpilor veninoşi

Ansamblul manifestărilor clinice determinate de intoxicația cu venin de şarpe este cunoscută sub denumirea de ophitoxemie.

Din cele 3000 de specii de şerpi existente pe glob, aproximativ 500 sunt veninoase (Mathew JL, Gera T, 2000). Şerpii veninoşi aparțin uneia din următoarele patru familii: Elapidae , Hydrophidae , Viperidae, Colubridae.

Familia Elapidae, cuprinde 170 de specii de şerpi veninoşi, tereştrii sau arboricoli, răspândiți în regiunile calde de pe tot globul pământesc. Dinții acestor specii sunt situați anterior şi sunt ficşi, fiind adăpostiți în şanțuri ale maxilarului inferior atunci când gura este închisă. Toți şerpii veninoşi din Australia aparțin acestei familii. Reprezentanții familiei Elapidae sunt grupați în genuri ca: Naja (cobre), Bungarus (krait), Dendroaspis (mamba), Micrurus (şerpii coral), Oxyuranus (taipan), Notechis (şerpii tigru), Pseudechis, Acanthophis şi altele.

Familia Hydrophidae cuprinde aproximativ 52 de specii de şerpi de mare întâlniți în Oceanele Indian şi Pacific. Sunt specii foarte veninoase dar muşcă rar omul. Veninul lor conține neurotoxine şi miotoxine. Miotoxinele determină necroze musculare extinse cu mioglobinurie şi hiperpotasemie.

Familia Viperidae este răspândită pe tot globul, cu excepția Australiei, şi cuprinde peste 150 de specii de şerpi veninoşi (223 de specii după Slowinski). Viperidele au colți lungi care permit inocularea profundă a veninului. Colții, siuați frontal , sunt înzestrați cu un mecanism de balama care permite aplicarea lor pe cerul gurii în momentul în care gura este închisă. Reprezentanții importanți ai acestei familii sunt grupați în două subfamilii: Crotalinae şi Viperinae. Cele mai importante crotaline sunt şarpele mocasin (Agkistrodon) şi şarpele cu

clopoței (Crotalul). Crotalul este răspândit în America de Nord, de la Golful Mexic până la 46˚ latitudine nordică. Subfamilia Viperinae include singurele trei specii de şerpi veninoşi care trăiesc în țara noastră: vipera ursinii, vipera berus şi vipera ammodytes.

Familia Colubridae cuprinde 1000 de specii răspândite pe tot globul, dintre care doar unele sunt veninoase. Anumite particularități anatomice deosebesc colubridele de celelalte specii de şerpi veninoşi. Poziția laterală şi posterioară a dinților permite eliberarea veninului doar prin „mestecarea" prăzii.

Epidemiologie Cu câteva rare excepții (cobra regală şi mamba neagră) şerpii nu au un comportament agresiv față de om. Ei nu atacă omul dacă nu sunt provocați. Cu toate acestea , anual se înregistrează pe glob 5000000 de muşcături de şarpe, cu o mortalitate care probabil că se situează între 50000 (Slowinski, 2000) şi 125000 pe an (Mowatt-Larsen şi colab., 2002).Deşi în regiunea noastră geografică nu se înregistrează decât cazuri sporadice, există țări în lume, unde muşcăturile de şarpe constituie o importantă problemă de sănătate publică. Din acest grup de țări fac parte: Myanmar (fostă Burma), India, Nepal, Sri Lanka şi Australia. Cea mai mare mortalitate se înregistrează în Myanmar (Asia). În SUA se înregistrează aproximativ 8000 de muşcături de şerpi veninoşi pe an, dintre care cinci până la zece sunt fatale. Toate cazurile sunt provocate de oameni, apărând ca o consecință a vânării sau manipulării şerpilor veninoşi.

În România toți şerpii veninoşi întâlniți aparțin clasei Viperide, fiind reprezentați de trei specii de vipere: vipera neagră (v. berus), vipera de stepă (v. ursini) şi vipera cu corn (v. ammodytes). Vipera berus este răspândită în tot lanțul carpatic şi în regiunile deluroase. Este mai agresivă pe vreme noroasă, iar muşcătura ei este uneori mortală. Vipera ursini este întâlnită în fânațele Clujului, fânațele de la Valea lui David şi Tomeşti (Iaşi), în Delta Dunării (Letea, Sărături, Periprava) şi grindul Portița. Vipera cu corn, este specia cea mai mare de şarpe veninos din Europa şi are muşcătura mai periculoasă decât a viperei negre. Ea se întâlneşte în Munții Olteniei, Banatului, Hunedoarei şi în Dobrogea.

Muşcăturile de viperă se manifestă pe plan local prin durere şi edem iar pe plan general pot determina alterări grave ale homeostaziei organismului care să ducă la moarte. Gravitatea situației depinde şi de localizarea muşcăturii şi de cantitatea de venin injectată.

Şarpele responsabil de agresiune poate fi identificat pe baza aspectului exterior şi a cunoaşterii datelor despre fauna respectivei regiuni geografice. Aspectul plăgii furnizează date importante, întrucât este diferit pentru şerpii neveninoşi față de cei veninoşi. Aceştia din urmă sunt dotați cu doi colți cu ajutorul cărora inoculează veninul, colți care lipsesc la şerpii

neveninoşi. Examenul local al plăgii determinate de muşcătura unui şarpe veninos permite evidențierea locului de pătrundere a colților. În mod normal se disting două urme de colți, dar în situații speciale poate exista o singură plagă (muşcătura este localizată la un deget şi nu a fost loc suficient pentru ambii colți, şarpe cu un colț rupt etc). Alte informații sunt date de starea victimei în relație cu timpul care a trecut de la muşcătură şi de modificările locale.

Tablou clinic:

- Durere intensă cu caracter de arsură
- După 5 – 10 minute de la producerea muşcăturii plaga se decolorează şi apare edemul. Dacă în decurs de 30 minute nu s-a produs decât un edem minimal muşcătura a fost de la un şarpe neveninos sau de la unul veninos care nu a injectat venin. Pe lângă edem apar vezicule.
- Veninul distruge elementele figurate (reacție hemolitică) determinând o paloare generalizată
- slăbiciune, amețeli, obnubilare, greață, vărsături, dispnee, tahicardie, stare de şoc
- în stările grave apar semne de CID (coagulare intravasculară diseminată)
- insuficiență renală acută prin CID şi hemoliză intravasculară, hipotensiune, rabdomioliză şi mioglobinurie la care se mai asociază toxicitatea renală directă şi hipersensibilitatea la serul antiviperin. Hiperpotasemia poate fi severă.

Elapide (Cobre, mamba şarpe coral şi krait)

Durerea şi edemul sunt moderate. Caracteristic, la 1 până la 7 ore de la muşcătură apar semne neurologice grave. Cea mai semnificativă problemă neurologică este paralizia musculară acută reversibilă. Ea este determinată de obicei de o alfa neurotoxină care are capacitatea de a se lega de receptorii pentru acetilcolină situați pe membrana postsinaptică a plăcii neuromusculare. Celelalte neurotoxine sunt fosfolipaze denumite beta neurotoxine.

Şerpii de mare

Trăiesc pe coastele oceanului Indian şi Pacific, la gurile de vărsare ale unor fluvii. Sunt şerpi foarte foarte veninoşi dar muşcă rar omul, numai dacă sunt manipulați brutal. Clinic determină rabdomioliză, mioglobinurie, insuficiență renală acută şi hiperpotasemie importantă

Generalități:

1. muşcăturile pot fi prevenite dacă persoanele sunt avizate şi se uită pe unde calcă
2. nu totdeauna şerpii veninoşi injectează venin atunci când muşcă
3. toate muşcăturile de şarpe pot transmite tetanus
4. nu toţi şerpii sunt la fel de eficienţi în injectarea veninului (cei mai eficienţi sunt cei din familia Viperide (colţi lungi, mecanism de balama)
5. toate muşcăturile de şarpe trebuie tratate ca provenind de la un şarpe veninos până când se demonstrează contrariul
6. veninurile viperidelor sunt hemotoxine, ale elapidelor sunt neurotoxine şi ale şerpilor de mare şi mocasinului de apă sunt atât hemolitice cât şi neurotoxice.

Prim ajutor

1. îndepărtarea riscului unei noi muşcături
2. victima să stea întinsă şi să mişte cât mai puţin
3. se interzice mâncatul , băutul şi fumatul
4. dacă muşcătura s-a produs la una din extremităţi, membrul respectiv nu trebuie ridicat
5. transport cât mai rapid la un centru specializat
6. dacă muşcătura s-a produs la un membru se indică amplasarea a două garouri deasupra şi dedesubtul leziunii la două laturi de deget de leziune
7. dacă muşcătura este pe mână sau picior se aplică un singur garou deasupra gleznei sau gâtului mâinii
8. garoul trebuie astfel strâns încât să oprească circulaţia din ţesutul celular subcutanat fără să comprime axul vascular principal (difuzarea veninului se face pe cale limfatică)
9. garoul se pune în afara zonei de edem, la nevoie este repoziţionat
10. nu se incizează zona şi nu se suge veninul
11. zona trebuie spălată cu apă şi săpun

Una din cele mai răspândite tehnici de prim ajutor în muşcăturile şerpilor veninoşi a fost elaborată de Dr. Struan Sutherland şi a fost publicată pentru prima dată în "The Lancet" în anul 1978. Sutherland a constatat că circulaţia limfatică joacă rolul cel mai important în transportul veninului în circulaţie. Acest lucru a fost demonstrat de concentraţiile mari de venin din ganglionii limfatici regionali ai pacienţilor decedaţi. Scopul măsurilor de prim

ajutor este de a întârzia transportul veninului prin circulația limfatică. Acest lucru se realizează prin următoarele măsuri:

1. bandaj compresiv al plăgii şi al membrului muşcat (fără a afecta vascularizația)
2. imobilizarea membrului cu o atelă.

Tehnica s-a dovedit as fi eficientă în muşcăturile de şerpi şi păianjeni veninoşi din Australia.

În spital pacientul se tratează în secția de terapie intensivă. Medicația specifică este serul antiviperin. În plus se administrează: HHC, antienzime . Profilaxia tetanică este obligatorie.

Muşcăturile de câine produc plăgi hiperseptice, cu potențial de infectare rabică. Este obligatorie profilaxia tetanică şi seroprofilaxia antirabică într-un serviciu de boli infecțioase. Câinele se ține sub observația medicului veterinar timp de 10 zile.

Muşcătura de şobolan poate transmite spirochetoza icterohemoragică.

Muşcătura de om - plagă hiperseptică, necesită profilaxie tetanică.

Plăgile prin arme de foc

Mai frecvente pe timp de război, pe timp de pace pot fi accidentale (accidente de vânătoare, accidente militare) sau agresiuni (inclusiv tentative de suicid).

Plaga provocată de o armă de foc se datorează proiectilului, schijelor sau proiectilelor secundare (sol, fragmente metalice).

Anatomopatologic, plaga poate să fie unipolară (oarbă) sau bipolară (transfixiantă). Când plaga bipolară produce un tunel hipodermic, care nu depăşeşte fascia de înveliş, plaga este în seton.

În plăgile bipolare, orificiul de intrare este mic iar cel de ieşire mare şi neregulat. Între cele două orificii se creează camera de explozie, cu distrucții tisulare importante. Plăgile care interesează osul ducl la formarea de noi proiectile (eschile osoase) care agravează leziunile.

Plăgile prin împuşcare conțin frecvent corpi străini care sporesc riscul septic şi tetanigen.

Plaga prin împuşcare necesită debridare. Se lasă pentru cicatrizare per secundam.

Bibliografie selectivă:

1. Barbul A: Wound Healing (Chapter 8); pg 223-249 – în Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE : Schwartz (s Principles of Surgery, ed. VIII, McGraw-Hill, 2005
2. Popa F, Gilorteanu H: Chirurgie, vol I, pg 239 – 258, ed. Național, Bucureşti, 1998.
3. Kaufmann A: Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, pg. 59 – 72, ed Dacia, Cluj-Napoca, 1986.

Traumatologie osteoarticulară

În cadrul politraumatismelor, alături de traumatismele craniene, toracice, abdominale, leziunile aparatului locomotor se întâlnesc frecvent. Acestea sunt reprezentate de fracturi, iar la nivelul articulațiilor de luxații şi entorse.

Entorsele

Definiție: entorsele sunt traumatisme articulare închise care nu se soldează cu o deplasare permanentă a suprafețelor osoase ce constituie articulația.

Întrucât sunt frecvent ignorate, pot fi urmate de un număr mare de complicații.

Frecvență:

- Cele mai frecvente traumatisme ale sistemului osteoarticular
- Mai frecvente la sportivi
- Incidența maximă la tineri şi adulți
- Afecțiunea este rară la copii întrucât aceştia au o elasticitate crescută a ligamentelor şi capsulei articulare, motiv pentru care amplitudinea mişcărilor articulare este fiziologic crescută.

Etiopatogenie:

Factorul determinant este traumatismul articular reprezentat de mişcări forțate care depăşesc amplitudinea fiziologică sau mişcări nefiziolgice ale articulației respective. Practic articulația poate fi forțată în varus (adducție), valgus (abducție), hiperextensie, hiperflexie sau răsucire. Aceste mişcări survin în timpul activităților sportive, în căderi, în timpul mersului.

Factori favorizanți

- de ordin general: oboseala, obezitatea, hipotonia musculară, poliomielita
- locali, congenitali sau dobândiți: genu valgum, piciorul var equin, aplaziisau hipoplazii capsulo-ligamentare, laxitate articulară posttraumatică, încălțăminte nepotrivită).

Mecanismul de producere este în marea majoritate a cazurilor **indirect**, prin forțarea articulației. Mecanismul direct intră foarte rar în discuție.

Anatomie patologică

Leziunile existente într-o entorsă pot fi clasificate în : inițiale, secundare şi tardive.

Leziunile inițiale sunt capsuloligamentare , ale cartilagiului diartroidal şi eventual mici smulgeri osoase. Intraarticular apar revărsate de tip hemartroză sau hidrartroză.

Leziunile secundare sunt reprezentate de tulburările vasomotorii ale părților moi periarticulare, care au ca şi consecință edemul.

Leziunile tardive sunt instabilitatea articulară, blocajul articular , atitudinile vicioase.

În funcție de intensitatea traumatismului, leziunile inițiale pot fi: ligamentare, leziuni articulare asociate şi alte leziuni extraarticulare asociate (ale părților moi periarticulare).

Leziunile ligamentare:

- Întindere sau elongație ligamentară (flaciditate şi extensibilitate excesivă a ligamentului)
- Rupturi parțiale sau totale. În general primele care cedează sunt ligamentele scurte, şi apoi cele lungi.
- Dezinserții, cu sau fără smulgerea unui mic fragment osos (rar).

Leziuni articulare asociate:

- Rupturile capsulei articulare – deşirare sau ruptură francă.
- Leziuni ale sinovialei cu hemartroză
- Leziuni ale meniscurilor intraarticulare
- Leziuni ale cartilajelor articulare.

Alte leziuni asociate:

- Rupturi tendinoase
- Rupturi musculare
- Rupturi ale vaselor sanguine şi filetelor nervoase care determină echimoze extinse.

Fiziopatologie

Caracteristic , manifestările clinice locale sunt importante chiar în prezența unor leziuni anatomopatologice minore.

Leriche – expune conceptul tulburărilor vasomotorii din entorse. Când este lezată o articulație sunt stimulați numeroşi receptori nervoşi. Se declanşează un mecanism reflex ce determină contractura musculară locală şi modificări ale metabolismului local. În consecință

apare edemul local, hemoconcentrația, creşterea vâscăzității şi încetinirea circulației locale. Tardiv poate apare osteoporoza.

Tablou clinic

Tabloul clinic este reprezentat de următoarele semne şi simptome:

- durere
- impotență funcțională
- poziție antalgică
- edem
- echimoze
- colecții intraarticulare.

Durerea – este simptomul dominant. Initial puțin intensă, creşte progresiv în intensitate în următoarele ore devenind extrem de vie în zona artivulației. Se accentuează la mobilizarea pasivă şi activă a articulației dar şi la palpare. Durerea este însoțită de impotență funcțională de grade variate. Frecvent se observă o poziție antalgică în uşoară flexie. Edemul şi echimoza periarticulară sunt evidente la câteva ore după producerea traumatismului şi persistă şi după diminuarea în intensitate a durerii.

Clasificare clinică şi anatomopatologică

Gradul I întindere ligamentară – entorsă uşoară / durere şi tumefacție moderată

Gradul II ruptura parțială a ligamentelor – entorsă moderată / dureri accentuate, echimoze, revărsate intraarticulare

Gradul III ruptura totală sau dezinserție ligamentară, rupturi capsulare şi a formațiunilor fibrocartilaginoase intraarticulare – entorsa gravă cu mobilitate articulară anormală.

Evoluție şi pronostic

Entorsele uşoare şi medii au prognostic bun, vindecându-se prin restitutio ad integrum în 1-2 săptămâni. Entorsele grave incorect tratate se vindecă cu sechele: laxitate sau instabilitate articulară, redori articulare, osteoporoză algică, calcifieri periarticulare, artroze etc. Recidivele entorselor alterează prognosticul.

Tratament

Obiectivele tratamentului sunt:

- remiterea simptomatologiei
- favorizarea vindecării leziunilor
- prevenirea sechelelor.

Obiectivele pot fi atinse prin imobilizare precoce şi corectă, respectarea timpului de imobilizare, tratament fizioterapic şi de recuperare funcțională.

Se recomandă repausul cu membrul inferior afectat menținut în poziție îridicată (drenaj postural). Pe zona afectată se aplică comprese reci de 2 – 3 ori pe zi. În rest se aplică un bandaj elastic, uşor compresiv. Se administrează antialgice pe cale generală, la nevoie se pot face infiltrații cu anestezice locale.

În entorsele de gravitate medie se recomandă aplicarea unui bandaj cu gelatină zincată sau atelă gipsată timp de 10 – 14 zile. După înlăturarea gipsului se poartă bandaj elastic sau glezniere timp de 2 – 3 săptămâni. Ulterior se recomandă fizioterapia de recuperare funcțională.

În entorsele grave se aplică aparat gipsat pentru 14 – 21 de zile după care se aplică bandaj elastic sau gelatină zincată pentru încă două săptămâni. În caz de hidartroză sau hemartroză se face inițial puncția articulară evacuatorie cu ac gros. La sfârşit frecvent este indicată fizioterapia.

Tratamentul chirurgical este indicat în anumite entorse grave (genunchi) şi constă în refacerea aparatului capsuloligamentar

Tipuri particulare de entorse:

Entorsele de genuchi

Sunt urmarea unor traumatisme directe, ca în cazul accidentelor rutiere pietonale sau indirecte prin blocarea piciorului la sol în cadrul accidentelor de sport.

Pot fi împărțite global în 3 stadii: 1- uşoare, date de simple întinderi ligamentare, 2- medii, în care se produc rupturi ligamentare minime ce nu afectează stabilitatea capsuloligamentară a genunchiului, şi 3- severe în care leziunile ligamentare sunt acompaniate de rupturi capsulare, determinând instabilitate la nivelul genunchiului şi necesitând intervenție chirurgicală.

De asemenea se pot asocia leziuni în grade variate ale structurilor meniscale.

Cele mai interesate şi importante structuri ce pot fi afectate sunt: ligamentul colateral tibial, ruptura acestuia va conferi instabilitate laterală, ligamentul colateral peronier, ce va

genera instabilitate medială, ligamentul încrucişat anterior, ce va da instabilitate anterioară, ligamentul încrucişat posterior cu instabilitate posterioară. Rupturile de capsulă articulară posterioară, respectiv de cocă condiliană posterointernă, vor da instabilitate anteroexternă, iar cele de cocă condiliană posteroexternă, instabilitate anterointernă. Aceste leziuni pot fi şi asociate, cele mai cunoscute fiind triada nefastă O' Donoghue constând din ruptura ligamentului colateral medial, leziune de menisc intern şi ruptura ligamentului încrucişat anterior. A fost descrisă şi pentada Trillat la care se mai asociază ruptura ligamentului încrucişat posterior şi a cocii condiliene.

Simptomatologie. Se va examina genuchiul în comparaţie cu cel neafectat. Se va cerceta prezenţa unui şoc rotulian şi în cazul unor acumulări mari de lichid la nivelul genunchiului se vor face puncţii articulare evacuatorii. Se va cerceta stabilitatea genuchiului în plan frontal şi transversal. Se vor imprima mişcări de lateralitate de valg şi var la nivelul genunchiului, în extensie completă şi uşoară flexie pentru a evidenţia leziuni ale ligamentelor colaterale.

Pentru a evidenţia rupturile de ligamente încrucişate, cu genunchiul în flexie uşoară, ţinând blocată coapsa şi cu cealată mână la baza gambei se vor imprima mişcări în sens contrar una faţă de cealalată, pentru a evidenţia o eventuală alunecare a platoului tibial pe condilii femurali, examinare cunoscută drept testul Lachman.

Ruptura de ligament încrucişat anterior poate fi sugerată şi de mişcarea de sertar anterior, în care cu pacientul în decubit dorsal, cu genunchiul flectat la 90° se trage de baza gambei anterior şi se observă deplasarea acesteia, iar pentru ligamentul posterior se va face o mişcare inversă, respectiv, se va evidenţia un sertar posterior.

Pentru mişcările de sertar anteroextern se fixează gamba în rotaţie externă, iar pentru sertarul anterointern în rotaţie internă.

Se vor cerceta de asemenea prezenţa leziunilor meniscale.

Diagonsticul este clinic. Se vor efectua radiografii pentru a exclude leziuni osoase, iar examenul computer tomograf va completa diagnosticul.

Tratament. Leziunile izolate de ligamente colaterale la nivelul genunchiului, care sunt stabile în extensie, se vor trata ortopedic prin imobilizare în burlan ghipsat 5-6 săptămâni. Dacă permit mişcări de lateralitate şi în extensie completă a genunchiului, sunt în asociere cu leziuni de ligamente încrucişate şi se vor opera efectuându-se ligamentorafie sau în caz de avulsie, reinserţia ligamentului cu şurub.

La adulți tineri sub 45 ani sau sportivi, leziunile de ligament încrucişat se vor opera artroscopic, efectuându-se ligamentoplastie cu neoligament recoltat de la nivelul tendonului rotulian sau tendon semitendinos. La vârstnici sau persoane sedentare, după o imobilizare ghipsată leziunile de ligament încrucişat pot fi compensate prin kinetoterapie.

Leziunile de menisc

Se produc în cursul activităților sportive printr-un mecanism indirect în care piciorul este fixat la sol, genunchiul în uşoară flexie şi în rotație externă. Pot fi de mai multe tipuri: longitudinale, orizontale, oblice, radiale, şi asociate, după clasificarea O'Conner. Mai cunoscute sunt leziunea tip "flap", rezultată din asocierea unei leziuni oblice cu un clivaj orizontal şi leziunea în "toartă de coş" datorată unei leziuni longitudinale întinse, ce se luxează intercondilian.

De asemenea pot interesa structura meniscului pe toate zonele descrise arbitrar ale acestuia: zona albă, internă, cea alb-roşie, de mijloc şi zona roşie, de vascularizație prin intermediul căreia meniscul se inseră la nivelul capsulei articulare, având şi o valoare prognostică.

Simptomatologie. Leziunile incipiente, parțiale nu vor avea o simptomatologie accentuată, ci vor genera hidartoze repetate în timp, blocaje pasagere sau senzația de instabilitate la nivelul genunchiului.

În cazul leziunilor acute, poate să survină blocajul în flexie al genunchiului, pacientul nereuşind să extindă complet genunchiul.

Au fost descrise nenumărate semne clinice de evidențiere a leziunilor meniscale:

- Semnul Rocher, în care extensia completă a genunchiului provoacă durere.
- semnul Oudard, în care palparea compartimentului articular afectat în timpul extensiei genunchiului determină durere.
- semnul Payr, în care se apasă pe poțiunea internă a genunchiului flectat apărand durere în cazul leziunilor de menisc intern.
- semn Mcmurray, pentru leziunile cornului posterior meniscal, în care se imprimă mişcări de rotație internă şi externă la nivelul gambei, combinate cu adducție şi abducție, la nivelul genunchiului flectat şi se observă apariția durerii şi a unui declic la nivelul spațiului intraarticular opus mişcării imprimate.
- Semnul Appley se cercetează cu pacientul în decubit ventral, cu genunchiul flectat şi se apasă pe călcăiul de partea respectivă, imprimând mişcări de rotație externă pentru

evidențierea leziunilor de menisc intern, şi mişcări de rotație internă pentru meniscul extern.

Diagnosticul va fi suspicionat în urma examinărilor clinice. Examenul radiografic va exclude leziunile osoase, iar computerul tomograf va aduce informații importante despre localizarea leziunii, forma ei şi eventualele leziuni ligamentare asociate.

Tratament. Prin artroscopie se va efectua un diagnostic exact al leziunilor meniscale şi a celorlalte structuri intararticulare si se va efectua meniscectomie parțială sau subtotală, cu un bun prognostic ulterior. În cazul leziunilor meniscale pe zona roşie şi pe cea alb-roşie, de tip longitudinal, clivaj sau dezinserție capsulară, se vor face suturi meniscale.

Entorsa de gleznă

Se întâlneşte foarte frecvent la tineri şi adulți.

Entorsele de gleznă sunt împărțite în 3 grade: gradul I sau uşoare, cuprinde entorsele rezultate în urma unui traumatism de mică intensitate ce produce întinderi sau minime defibrilări ligamentare, gradul II sau entorse medii, în care se produc rupturi ligamentare sau capsulare, dar cu păstrarea stabilității acesteia şi entorsele gradul III, grave, în care rupturile ligamentare şi cele ale capsulei articulare sunt extinse generând instabilitate articulară în cazul exercitării funcției motorii.

Simptomatologie. O mişcare forțată de inversiune la nivelul gleznei va fi acompaniată de o durere bruscă la nivelul regiunii perimaleolare externe, persistentă, urmată ulterior de apariția în câteva ore a unui edem perimaleolar, tumefacție locală şi echimoză. În funcție de gravitatea entorsei, edemul poate cuprinde toată glezna şi ulterior antepiciorul. Palparea ligamentelor talofibulare, calcaneofibulare şi eventual a ligamentului talofibular anterior va fi dureroasă. Prin cercetarea mişcărilor de lateralitate la nivelul gleznei se poate evalua gradul rupturii ligamentelor colaterale ale gleznei. Astfel cu o mână se imobilizează treimea distală a gambei, iar cu cealaltă se imprimă călcâiului mişcări de var şi valg, ulterior comparându-se cu glezna sănătoasă.

Radiografia gleznei afectate va arăta integritatea structurilor osoase articulare, iar dacă în urma examenului clinic s-au evidențiat mişcări de lateralitate atunci se impune şi efectuarea unor radiografii de gleznă bilateral în poziție forțată de inversiune, pentru a se pune în evidență o eventuală deschidere a spațiului articular tibio-astragalian.

Diagnosticul entorselor de gleznă se pune după examinarea clinică şi radiologică.

Complicații tardive. Netratate pot contribui la repetarea lor în timp, cu apariția unor instabilități reziduale locale la nivelul gleznei.

Tratament. Se va face diferențiat. În cazul entorselor uşoare un bandaj cu o faşă elastică pentru câteva zile, evitarea eforturilor fizice şi menținerea în repaus a unei poziții elevate a piciorului asigură remisia simptomatologiei. Entorsele medii necesită o imobilizare ghipsată timp de 7-10 zile, iar în cele severe se intervine chirurgical pentru refacerea stabilității gleznei.

Luxațiile

Pierderea permanentă a contactului articular între două extremități osoase ca urmare a deplasărilor acestora, survenite în urma unui traumatism se defineşte drept **luxație**.

Clasificare

Luxațiile pot fi congenitale sau dobândite. Luxațiile dobândite sunt patologice dacă se produc pe articulații bolnave sau traumatice dacă se produc pe articulații anterior indemne.

După timpul scurs de la producere, luxațiile pot fi recente (sub 2- 4 săptămâni) sau vechi, cu fibroză intra şi periarticulară. După cointeresarea sau nu a osului, luxațiile pot fi pure sau asociate cu fracturi (luxație fractură). În funcție de raporturile dintre suprafețele articulare, luxațiile pot fi complete, când suprafețele nu sunt deloc în contact sau incomplete, când suprafețele sunt în contact parțial. După existența sau nu a unei comunicări a spațiului articular cu exteriorul, luxațiile pot fi deschise sau închise.

Cele mai frecvente luxații sunt: scapulo-humerală, a cotului, acromio-claviculară, metacarpofalangiană a policelui etc.

Etiologia

Luxațiile sunt mai frecvente la bărbații adulți. Ele sunt determinate prin mecanism direct sau indirect. Există anumiți factori constituționali considerați ca predispozanți pentru producerea luxațiilor: aplazii sau hipoplazii ale unor structuri osteo, fibro, cartilaginoase articulare; atrofii musculare, paralizii. În luxațiile patologice pe prim plan stau factorii predispozanți în timp ce factorul cauzal (traumatismul) este de mică intensitate.

Anatomie patologică

Leziunile elementelor articulare sunt:

- rupturi capsulare / dezinserții parțiale
- rupturi ligamentare
- fisuri / rupturi/ detaşări ale cartilagiilor diartroidale sau meniscurilor
- rar se asociază fracturi osoase

Existența leziunilor tegumentare realizează luxația deschisă.

Pe lângă structurile articulare, şi țesuturile moi periarticulare suferă leziuni importante, în special modificări circulatorii cu vasodilatație, creşterea permeabilității vasculare ce au ca rezultat edemul posttraumatic şi revărsatele intraarticulare. În funcție de intensitatea traumatismului, uneori se asociază leziuni musculo-tendinoase, vasculare şi nervoase.

Tablou clinic şi diagnostic

Tabloul clinic este dominat de durerea intensă, vie localizată în dreptul articulației afectate, care se exacerbează la tentativele de mobilizare activă sau pasivă. Celelalte semne şi simptome sunt:

- impotența funcțională totală
- semne de suferință nervoasă sau vasculară (în caz de leziuni vasculo-nervoase asociate)
- deformarea regiunii
- poziție vicioasă caracteristică a membrului (orice tentativă de corectare a acesteia întâmpină o rezistență elastică şi exacerbează durerea)
- echimoza periarticulară (semn tardiv)

Palpare duce la exacerbarea durerii. Tot prin palpare se poate aprecia modificarea raporturilor normale dintre reperele anatomice osoase cunoscute.

Luxațiile trebuie diferențiate de **entorse şi fracturi**. Diagnosticul diferențial se bazează pe examenul clinic şi radiologic.

Atunci când raportul anatomic dintre două suprafețe articulare este păstrat dar spațiul dintre ele este mai mare , se vorbeşte despre o **disjuncție sau diastază articulară**.

Diagnosticul trebuie să precizeze dacă este vorba despre o luxație iterativă , care se produce la nivelul aceleiaşi articulații prin repetarea unor traumatisme importante sau care survine la aceeaşi articulație la traumatisme din ce în ce mai mici ca intensitate (luxație recidivantă sau habituală).

Complicații le pot fi imediate sau tardive.

Complicații imediate:

- deschiderea articulației
- asocierea cu fractura – poate determina ireductibilitatea sau incoercibilitatea luxației
- ireductibilitate prin interpunere între suprafețele articulare ale unor lambouri capsulare, ligamentare, musculare
- ireductibilitate prin angajarea capului articular printr-o breșă capsulară.
- Leziuni vasculo-nervoase.

Complicații tardive:

- necroză aseptică a unui segment osos
- redori articulare
- calcifieri periarticulare
- luxația veche (neredusă, neglijată)
- luxația recidivantă.

Tratamentul luxațiilor

Primul ajutor: este reprezentat de calmarea durerii, imobilizarea membrului într-o poziție antalgică (bandaj, eşarfă, cearşaf) şi eventual reducerea unor luxații. Unele luxații scapulohumerale, luxațiile de mandibulă şi de police pot fi reduse de către medicul generalist dacă sunt excluse cu siguranță asocierile unor fracturi. După acordarea prim,ului ajutor pacientul trebuie transportat urgent într-un serviciu specializat de traumatologie.

Reducerea ortopedică se face în condiții de anestezie, care asigură analgezia şi relaxarea musculară. Reducerea se face în principiu prin imprimarea extremității luxate a unei mişcări inverse față de cea prin care s-a produs luxația. Prin reducere se aduc din nou în contact anatomic suprafețele articulare.

Dacă nu se reuşeşte reducerea ortopedică, se recurge la reducerea chirurgicală, pe cale operatorie. Ea este necesară de obicei în luxațiile vechi, fixate, ireductibile. Îndiferent pe ce cale se realizează reducerea este necesară imobilizarea articulației După suprimarea imobilizării începe terapia de recuperare funcțională.

Reducerea luxației mandibulei se realizează cu pacientul în poziție şezândă. Medicul stă în fața pacientului şi introduce ambele police în cavitatea bucală a bolnavului, aşezându-le pe arcadele dentare inferioare. Celelalte degete cuprind extern marginea inferioară a mandibulei bilateral. Se realizează bascularea inferioară a condililor mandibulari prin apăsarea ultimilor molari cu policele în timp ce simultan se imprimă mentonului o mişcare

ascendentă. După realizarea acestei mişcări se împinge mandibula posterior şi se percepe un clacment în caz de reducere a luxației. Mandibula nu se imobilizează dar se recomandă bolnavului să nu caşte excesiv.

Luxația sternoclaviculară

Survine în cadrul căderilor pe umăr prin transmiterea forţelor de compresie laterală şi sagitală. Pot fi luxații anterioare sau presternale, cele mai frecvente, posterioare sau retrosternale şi superioare. Ruptura doar a ligamentului sternoclavicular, cu păstrarea intactă a ligamentului costoclavicular şi prezervarea raporturilor articulare este cunoscută drept entorsă sternoclaviculară.

Simptomatologie. La inspecția regiunii se evidențiază o tumefacție proeminentă la nivelul articulației sternoclaviculare, mobilitate anormală şi impotență funcțională relativă. Inserția claviculară a muşchiului sternocleidomastoidian determină deplasarea superior şi anterior a extremității proximale a claviculei. În cazul luxației retrosternale se dezvoltă fenomene de compresie mediastinală, ce necesită o reducere de urgență.

Radiografia certifică diagnosticul tipului de luxație.

Tratament. Manevrele de reducere ortopedică sunt eficiente, dar reducerea este greu de menținut şi de aceea, se preferă o artrosinteză sternoclaviculară cu broşe Kirschner cu, sau fără, cerclaje de sârmă. La vârstnici şi tarați se aplică un bandaj Desault pentru 3 săptămâni. În cazul entorselor se aplică un bandaj Desault pentru 1-2 săptămâni.

Luxația acromioclaviculară

Se întâlnesc frecvent în patologia sportivă.

Conform clasificării Allman se disting trei stadii evolutive:

1. Entorsa acromioclaviculară simplă, reprezentată de simpla elongare a ligamentelor acromioclaviculare.
2. Subluxația acromioclaviculară, în care se rup ligamentele acromioclaviculare, iar cele coracoclaviculare rămân intacte.
3. Luxația acromioclaviculară, în care energia mare a traumatismului rupe şi ligamentele coracoclaviculare (conoid si trapez).

Simptomatologie. La inspecție umărul apare deformat în “treaptă de scară”, prezintă durere în punct fix şi impotență funcțională relativă a brațului. Se poate pune în evidență semnul “clapei de pian”, în cazul apăsării extremității distale a claviculei ascensionate,

datorită pierderii contactului cu acromionul. Tracțiunea în ax a brațului accentuează deplasarea.

Examinarea radiografică este util să se facă cu pacientul susținând o greutate de partea afectată şi bilateral pentru a se diferenția de subluxațiile acromioclaviculare constituționale.

Diagnosticul de certitudine se pune după examinarea clinică şi radiografică.

Tratament. Tipurile 1 şi 2 Allman se tratează ortopedic prin imobilizare în bandaj Desault pentru circa 3 săptămâni. Tipul 3 de luxație acromioclaviculară cu deplasare mare, la persoane active, se operează. Se disting:

- procedee acromioclaviculare, ce realizează o artrosinteză cu broşe şi hobanaj (Müller),
- procedee coracoclaviculare, ce fixează clavicula de coracoidă printr-un şurub (Bosworth) şi
- procedee mixte, ce realizează o ligamentoplastie coracoclaviculară şi o artrosinteză acromioclaviculară. Dewar-Barington solidarizează clavicula de apofiza coracoidă osteotomizată, iar în procedeul Phemister se efectuează excizia structurilor articulare rupte, sutura ligamentelor coracoclaviculare cu fir neresorbabil şi artrosinteză cu 2 broşe Kirschner.

În entorsa acromioclaviculară se aplică un bandaj Desault pentru 1-2 săptămâni.

Luxația scapulohumerală

Este tipul de luxație cel mai frecvent întâlnită şi survine în majoritate la tineri. Se produce ca urmare a unor mişcări violente în articulația umărului de abducție, rotație externă şi retropulsie a brațului.

Trebuie diferențiată de luxația recidivantă a umărului, ce survine în cadrul unor episoade repetitive de luxații ale umărului, ce ajung să se petreacă la traumatisme din ce în ce mai minore, ca urmare a unor leziuni locale constituite.

Distingem mai multe tipuri de luxații scapulohumerale în funcție de locul deplasării capului:

1. luxația anterointernă, în care capul humeral se situează anterior de glena scapulei, cu variante subcoracoidiană, cea mai frecventă, intracoracoidiană, subclaviculară şi extracoracoidiană, în funcție de raportul capului humeral cu apofiza coracoidă.
2. luxația posterioară, în care suprafața articulară a capului humeral este situată posterior de glenă,

3. luxația inferioară, subglenoidiană. în care capul este situat anterior şi inferior de fosa glenoidă.

Simptomatologie. În luxația anterointernă dispare relieful umărului conferind aspectul de "umăr în epolet" datorită proeminenței acromionului. Brațul este foarte dureros, menținut în poziție vicioasă de abducție şi rotație externă, iar tentativele de apropiere a brațului de corp sunt urmate de revenirea în poziția inițială, constituind semnul Berger. La palparea regiunii umărului nu se simte capul humeral, acesta fiind pus în evidentă intern, sub coracoidă. În luxația inferioară brațul este situat în abducție maximă. În tipul posterior de luxație scapulohumerală brațul este lipit de corp şi rotat intern, iar pacientul nu poate efectua mişcări de rotație externă a brațului. Indiferent de tipul luxației se va controla sensibilitatea cutanată în teritoriul nervului circumflex axilar pe fața posteroexternă a umărului şi statusul vascular al brațului afectat.

Examinarea radiografică obligatorie, în scop diagnostic, evidențiază tipul luxației şi eventuale leziuni asociate (fractura de trohiter sau cea a glenei scapulei).

Tratament. Repunerea ortopedică a luxației trebuie efectuată de urgență, cu sau fără anestezie. În primele ore după traumatism se vor reduce mai uşor. Sunt descrise mai multe procedee de reducere ortopedică:

1. Metoda Hippocrate constă în tracțiunea continuă a brațului în minimă abducție, susținând axila cu talpa piciorului.
2. Metoda Mothes, de preferat în cazul luxației asociate cu fractură de trohiter sau la vârstnici cu osteoporoză avansată, la care e un risc mai mare de fracturare a capului humeral în cursul manevrelor de reducere. Pacientul stă în decubit dorsal cu o chingă de contraextensie peste axila de partea afectată şi se tracționează continu, de braț în abducție la 90° până survine relaxarea maselor musculare ale brațului, permițând reducerea capului humeral.
3. Metoda Artl constă în poziționarea pacientului pe un scaun, cu brațul în abducție de 30° peste spătarul scaunului şi în uşoară rotație internă. Se apasă apoi în axul brațului efectuând totodată o mişcare de rotație externă.

Luxația posterioară se poate reduce tot prin aceleaşi procedee. În luxația subcoracoidiană mai întâi se reduce abducția exagerată a brațului şi ulterior se aplică metodele de reducere obişnuite.

Postreducere se aplică o imobilizare de 2-3 săptămâni în bandaj Desault.

În cursul manevrelor de reducere, fractura trohiterului poate constitui cauză de ireductibilitate, iar fractura glenei poate da cauză de incoercibilitate (luxația se reduce, dar nu se menține).
După circa 24-48 de ore reducerea ortopedică a luxațiilor se poate face în genere, doar cu anestezie generală, iar cele mai vechi de 2-3 săptămăni e posibil să nu se mai reducă, decăt pe cale chirurgicală.

Luxațiile de cot

Survin în căderile cu sprijin pe mănă. Pot fi luxații posterioare, externe şi interne. În cazul în care ambele oase se luxează de aceaşi parte se numesc luxații convergente, iar de părți opuse divergente. Cea mai frecventă este luxația posterioară de cot în care olecranul şi capul radial se luxează posterior de trohleea humerală, survenind ruptura ligamentului colateral ulnar.
Simptomatologie. În luxația posterioară cotul apare deformat, mărit de volum, edemațiat cu impotență funcțională totală şi menținut în uşoară flexie. Inserția muşchiului triceps pe olecran se reliefează ca o coardă. Orice încercare de mobilizare a cotului este foarte dureroasă. Triunghiul Bryant, format de cei doi epicondili humerali şi vârful olecranului apare modificat. Se cercetează obligatoriu şi statusul vasculonervos periferic.
Radiografia va certifica diagnosticul luxației, suspicionată clinic.
Tratament. Trebuie redusă de urgență sub anestezie generală. Pentru aceasta se efectuează de către un ajutor o tracțiune în flexie a antebrațului afectat şi apucând baza brațului în palme, cu policele se apasă pe vârful olecranului încercând să îl repoziționăm în trohlee. În cazul luxațiilor laterale, se procedează ca în cazul celor posterioare, doar că se apasă din lateral. Ulterior se aplică o atelă ghipsată brahiopalmară pentru circa 3 săptămăni, supraveghind cu atenție imobilizarea ghipsată pentru preîntâmpinarea sindroamelor de compartiment. Luxațiile de cot vechi de peste 3 săptămâni, necesită repunere pe cale sângerândă.

Luxațiile interfalangiene

Pot surveni la nivelul articulației interfalangiene proximale sau distale. Se reduc tracționând în ax degetul respectiv, efectuându-se concomitent o mişcare de flexie la nivelul articulației respective. Necesită ulterior o imobilizare în atelă falangiană pentru circa 2 săptămâni.

Luxația traumatică de şold

În marea majoritate este întâlnită în cadrul accidentelor rutiere în cadrul sindromului de bord, când prin intermediul genunchiului flectat şi addus, femurul datorită decelerări bruşte, scapă din cotil. Dacă genunchiul este în poziție neutră se produce fractura sprâncenei cotiloidiene.

Distingem luxații posterioare, în care poziția ulterioară a capului femural este situată pe aripa iliacă, apropiat de spina iliacă anterosuperioară în varianta joasă, ischiatică, sau mai sus pe aripa iliacă în varianta înaltă, iliacă. În luxațiile anterioare capul femural se situează anterior de gaura obturatorie, în varianta obturatorie şi în varianta iliopubiană, anterior de ramura orizontală a pubisului. În toate aceste luxații de şold ligamentele iliofemurale (Bertin), dintre cele mai puternice din organism, nu se rup, deplasările făcându-se în funcție de acestea. În cazul unor trumatisme foarte violente, se va produce şi ruptura acestor ligamente generând luxații atipice, în care capul femural ocupă poziții aberante.

Simptomatologie. Pacientul prezintă durere şi impotentă funcțională totală la nivelul şoldului. Membrul inferior este situat într-o poziție vicioasă caracteristică fiecărui tip de luxații. În luxațiile posterioare, coapsa este în flexie, adducție şi rotație internă, în varianta înaltă membrul inferior fiind mult mai scurtat ca cel contralateral. În luxațiile anterioare obturatorii, coapsa va fi în flexie, abducție si rotație externă, iar în varianta pubiană în extensie, abducție şi rotație externă.

Cea mai frecventă complicație imediată în luxațiile posterioare este dată de elongația nervului sciatic. Complicațiile tardive sunt necroza aseptică a capului femural şi coxartroza secundară.

Diagnosticul va fi confirmat radiologic.

Tratament. Se va proceda la reducerea ortopedică de urgență sub anestezie generală a luxației de şold. Aceasta se va face cu coapsa flectată pe bazin, în uşoară adducție, executând o tracțiune în axul coapsei până când capul femural revine în cotil. În procedeul Böhler se tracționează cu chingă pe sub spațiul popliteu, Ewald aplică umărul sub coapsa flectată, iar în metoda Djanelidze se apasă pe gamba pacientului poziționat în decubit ventral cu piciorul situat în afara mesei. Dacă este asociată şi o fractură de cotil poate fi cauză de incoercibilitate (luxația se reduce, dar nu stă) sau când un fragment se situează intraarticular, poate cauza ireductibilitate (nu se reduce luxația). În luxațiile simple de şold se aplică ulterior o extensie continuă transcondiliană pentru 2 săptămâni, iar în cele cu fractura cotilului 4 săptămâni.

Luxațiile vechi, care nu se pot reduce ortopedic, se repun chirurgical.

Fracturile

Fractura este definită ca o soluție de discontinuitate la nivel osos, apărută ca urmare a acțiunii unui traumatism.

Etiologie

Fracturile sunt provocate de traumatisme. Fracturile pot surveni izolat sau în cadrul unor politraumatisme. Ele se pot produce pe un os normal ca structură şi rezistență sau pe un os patologic (metastază, osteoporoză, osteomielită, rahitism, hiperparatiroidism).

În funcție de vârsta la care apar fracturile pot fi: obstetricale (apar la naştere), la copii, la adolescenți, adulți sau bătrâni. În general fracturile sunt mai rare la copil datorită elasticității scheletului. Femeile vârstnice suferă uşor fracturi la traumatisme de intensitate relativ mică din cauza osteoporozei. Fracturile se produc cu predilecție la bărbații adulți, care sunt mai expuşi la traumatisme.

Mecanismul de producere al fracturilor

Mecanismele de producere ale fracturilor sunt : direct şi indirect. În mecanismul direct , fractura se produce la locul de impact. În mecanismul indirect sediul fracturii este situat la distanță de locul de acțiune al agentului traumatic. Forța care produce fractura poate acționa asupra osului prin:

- presiune la nivelul epifizei (tasare)
- flexie
- răsucire în ax (accidentele de schi)
- tracțiune (contracții musculare violente)

Anatomie patologică

Liniile de fractură pot fi situate la nivelul diafizelor (fracturi diafizare), epifizelor (fracturi epifizare – sunt adesea intraarticulare) sau metafizelor (juxtaarticulare). La copii se produce frecvent decolarea epifizară care este o fractură la nivelul cartilagiului de creştere.

Fracturile pot fi complete situație în care interesează toată grosimea osului sau incomplete (parțiale). Fracturile incomplete se întâlnesc aproape exclusiv la copii, îmbrăcând următoarele aspecte: înfundările calotei craniene, fracturi în lemn verde (interesează jumătate din grosimea osului împreună cu periostul) , fractura subperiostală (deformări în grosime ale osului). După forma liniei de fractură, fracturile complete pot fi:

- transversale
- longitudinale

- oblice
- spiroide (helicoidale)
- în formă de T, Y, V.

După numărul liniilor de fractură , fracturile pot fi duble, multiple şi cominutive (multieschiloase).

După deplasarea fragmentelor există fracturi fără deplasare şi fracturi cu deplasare. Deplasarea se produce sub acțiunea grupelor musculare care se inseră pe fragmentele osoase. Cu cât musculatura este mai dezvoltată cu atât riscul de deplasare al fragmentelor este mai mare. Deplasarea poate fi longitudinală (încălecare sau îndepărtare), laterală, prin angulare sau prin răsucire.

Fractura se însoțeşte de leziuni ale părților moi. Dacă este lezat şi tegumentul fractura este deschisă.

Diagnosticul de fractură se suspicionează în baza unor elemente de probabilitate (durere, impotență funcțională, echimoză, deformarea regiunii şi scurtare) şi se pune în baza unor semne de certitudine (crepitații osoase, mobilitate anormală, întreruperea continuității osoase, lipsa transmiterii mişcărilor şi examenul radiografic).

Evoluția unui focar de fractură este reprezentată de apariția în timp a unei suduri osoase la nivelul fragmentelor osoase, ce se numeşte calus osos. Consolidarea fracturilor se face pe parcursul următoarelor faze:

1. faza hemoragică, în care la nivelul focarului se dezvoltă un hematom fracturar, ce va suferi un proces de coagulare în timpul primei săptămâni de la traumatism,
2. faza calusului fibros, până la trei săptămâni, în care celulele conjunctive nediferențiate provenite de la periost, focarul de fractură şi țesuturile vecine, se transformă în osteoblaşti sau condroblaşti sub acțiunea factorilor de creştere locali şi împreună cu hematomul transformat vor forma un calus fibros primitiv, ce va uni provizoriu extremitățile osoase.
3. Ultima fază, cea a calusului osos primitiv este reprezentată de mineralizarea calusului fibros, ce alături de un proces de osificare encondrală va constitui în timp un calus osos primitiv. Osul nou format va prezenta o trabeculație aleatorie, dezordonată, aceasta devenind ordonată în timp, prin remodelare pe direcția liniilor de forță mecanică exercitate asupra osului.

Calusul poate fi perceput prin palpare în faza sa hipertrofică la oasele apropiate de tegumente. Odată cu consolidarea focarului de fractură dispare durerea, impotența funcțională şi mobilitatea anormală. Acestea sunt semnele clinice ale consolidării focarului de fractură.

Complicațiile fracturilor

În evoluția fracturilor pot să apară mai multe tipuri de complicații sistematizate în locale şi generale. Complicațiile locale la rândul lor, pot fi imediate sau tarduve. Multe din complicații se datorează tratamentului incorect.

Complicații locale imediate:

- lezarea tegumentelor cu **deschiderea focarului de fractură** (fractura deschisă). Mecanismul de producere poate fi direct – agentul vulnerant lezează țesuturile din afară înăuntru de la tegument la os (frecvent) sau indirect – lezarea tegumentului determinată prin înțeparea de către un fragment osos dinăuntru în afară (rar). Fracturile deschise se localizează cel mai frecvent la nivelul gambei (50%). Clasificarea actuală a fracturilor deschise se face în funcție de energia agentului vulnerant, mărimea plăgii cutanate şi importanța contaminării în trei grade. Fractura deschisă de gradul I este produsă de o forță de mică energie (fractură transversală sau oblică), are o deschidere cutanată de sub 2 cm şi este puțin poluată. Fractura de gradul II este produsă de o forță moderată (fractură cominutivă), are o plagă cutanată de peste 2 cm, cu poluare mai accentuată. Fracturile de gradul III se împart în subgrupele A, B, C. Subgrupa A se caracterizează prin forță de mare energie (cominuție importantă), pierderi de substanță cutanată, devitalizare musculară, poluare intensă. Subgrupa B are ca şi caracteristică expunerea osului, iar subgrupa C are ca particularități lezarea axului vascular principal al membrului. Riscul major în fracturile deschise este reprezentat de infecția focarului de fractură. Infecția are ca şi consecință compromiterea consolidării focarului de fractură.
- Leziunile vasculare cu instalarea sindromului de **ischemie acută periferică**. Artera dar şi vena pot fi traumatizate de către un fragment osos. Traumatismul se poate produce concomitent cu fractura şi constă în : plagă arterială, contuzie, elongație, compresiune etc. Sindromul de ischemie acută periferică trebuie recunoscut şi trata în timp util (primele 6 ore).
- **Leziuni nervoase** de diferite grade: neurapraxie – păstrarea anatomică a integrității traiectului nervos cu npierderea temporară a funcției, axonotmesis lezarea axonilor cu

păstrarea intactă a tecii neurale (nervul se regenerează spontan în timp) şi neurotmesis - secționarea completă a nervului cu separarea capetelor. Necesită reparare chirurgicală.

- **Leziuni articulare**: hidartroza, hemartroză, fractura articulară, fractura luxație.
- **Interpoziția de părți moi** între capetele osoase fracturate împiedică reducerea ortopedică a fracturii şi impune reducerea chirurgicală.

Complicațiile tardive locale sunt complicații ale procesului de consolidare:

- **calusul vicios**: poate fi hipertrofic, poate angula fragmentele osoase, poate determina scurtarea membrului sau rotația lui cu decalajul fragmentelor osoase.
- **întârzierea consolidării** – neconsolidarea fracturii în intervalul mediu de timp în care ar fi trebuit să se vindece. Se menține imobilizarea mai mult timp întrucât există posibilitatea consolidării.
- **Pseudartroza** reprezintă lipsa de consolidare a fracturii. În funcție de distanța dintre capetele osoase şi de mobilitatea fragmentelor osoase există psudartroze strânse sau laxe. Fragmentel osoase pot fi axate sau dezaxate. După vascularizația capetelor şi aspectul lor radiologic distingem pseudartroze hipervasculare-hipertrofice (fragmente hipertrofiate prin depuneri importante de calus fără să se realizeze însă unirea fragmentelor) şi pseudartroze hipovasculare- atrofice (cu fragmente subțiri fără depuneri de calus).
- **Necroza aseptică osoasă** datorită lezării unui pedicul vascular al unui fragment osos. Semnele clinice apar după un interval liber de 12 – 24 de luni. Din considerente anatomice, trei oase sunt susceptibile pentru acest tip de complicație: capul femural, polul proximal al scafoidului şi corpul astragalului.
- **Redoarea articulațiilor vecine –** se datorează imobilizării prelungite şi este mai accentuată la nivelul articulației subiacente focalului de fractură.
- **Artroza articulațiilor vecine** se datorează fracturilor articulare sau calusului vicios cu dezaxarea fragmentelor care duce la tulburarea repartiției presiunilor pe suprafața articulară, în fracturile membrului inferior.
- **Sindromul algoneurodistrofic** (sindromul Sudeck-Leriche sau distrofia simpatică reflexă) - se manifestă clinic prin durere vie, edem, cianoză sau dimpotrivă paliditate a tegumentului, hipersudorație, atrofie tegumentară şi a țesutului celular subcutanat, şi limitarea mişcărilor segmentului respectiv. Radioplogic apare osteoporoza „pătată". Acest sindrom nu este caracteristic fracturilor ci poate să apară în variate circumstanțe clinice.

Dintre complicațiile generale imediate menționăm embolia grăsoasă pulmonară manifestată prin insuficiență respiratorie brusc instalată.

Complicațiile generale tardive sunt: litiaza renală şi osteoporoza amândouă determinate de imobilizările prelungite.

Tratamentul fracturilor

Tratamentul fracturilor cuprinde trei etape: primul ajutor, transportul şi tratamentul de specialitate.

Primul ajutor constă din următoarele manevre:

- evaluarea rapidă a funcțiilor vitale şi aplicarea măsurilor de resuscitare cardio respiratorie dacă este cazul
- hemostaza provizorie în caz de hemoragii externe evidente
- degajarea (descarcerarea) accidentatului. În timpul acestui proces trebuie evitate accidente ca: deschiderea focarului de fractură, producerea de leziuni nervoase şi vasculare prin răsuciri în ax, flexii extensii şi adducții abducții forțate;
- **imobilizare provizorie.** Imobilizarea sedează durerea şi previne apariția complicațiilor. Imobilizarea provizorie se realizează de multe ori cu mijloace improvizate: atele de scândură, bețe, cu ajutorul membrului controlateral sănătos (pentru membrele inferioare), bandaj Desault pentru membrul superior. Mijloacele specializate sunt: feşile gipsate, atela Kramer, gutierele de sârmă, tablă sau carton presat. Ca regulă generală, este necesară imobilizarea articulațiilor supra şi subiacentă focarului de fractură.
- pentru fracturile deschise este necesară **hemostaza provizorie, toaleta plăgii şi aplicarea unui pansament steril.**
- dacă este posibil se montează un **cateter venos periferic** pe care se pot administra soluții cristaloide şi antialgice. Acest lucru este obligatoriu la polifracturați şi politraumatizați. Se recomandă prudență la administrarea antalgicelor majore până la stabilirea diagnosticului final (pot să mascheze existența unor leziuni abdominale grave).

După efectuarea manoperelor menționate pacientul trebuie transportat cât mai rapid într-un centru specializat de traumatologie unde se va face **tratamentul specializat al fracturii.** Obiectivele tratamentului specializat al fracturii sunt:

- reducerea fracturii
- imobilizarea focarului de fractură
- restaurarea funcției membrului respectiv.

Reducerea şi imobilizarea fracturilor se poate realiza prin mijloace ortopedice sau chirurgicale.

Tratamentul ortopedic realizează reducerea şi imobilizarea fracturilor prin mijloace nesângerânde. Reducerea este necesară atunci când există o deplasare a fragmentelor de fractură. Ea se face sub anestezie pentru a suprima durerea şi a obține relaxare musculară. Reducerea poate fi manuală, prin tracțiune sau instrumentală, cu ajutorul extensiei transscheletice extemporanee sau continue. Imobilizarea fracturii reduse pe cale ortopedică se realizează prin aparat gipsat circular sau atelă gipsată. Aparatul gipsat trebuie să imobilizeze articulația supraiacentă şi subiacentă focarului de fractură. Ca alternative dispunem de bandaje (membrul superior) şi de aparate ortopedice care permit anumite mişcări ale articulațiilor. Extensia continuă, în special la membrul pelvin, realizează simultan reducerea şi imobilizarea. Dezavantajul major este imobilizarea la pat prelungită a pacienților (4 – 6 săptămâni), necesitatea urmăririi zilnice a axului membrului şi posibilitatea unei consolidări vicioase.

Tratamentul chirurgical este indicat în eşecurile tratamentului ortopedic sau în situațiile în care ştim de la început că tratamentul ortopedic este ineficace. Prin intervenția chirurgicală se deschide focarul de fractură transformând fractura în fractură deschisă. Avantajul este însă că se realizează o reducere anatomică a fracturii. În anumite situații, reducerea este ortopedică şi este urmată de imobilizare chirurgicală. Imobilizarea chirurgicală a fracturii poartă numele de osteosinteză. Mijloacele de osteosinteză sunt: şuruburile, plăcile , sârmele, tijele. Osteosinteza centromedulară utilizează tije Kuntscher, sau tije elastice Rusch sau Ender (pentru fracturile trohanteriene la vârstnici). Tijele aliniază fragmentele osoase şi mențin lungimea osului. Astăzi tijele pot fi introduse şi cu focar închis, sub control radiologic pe masa de operație, după reducerea ortopedică a fracturii. Materialele de osteosinteză sunt confecționate de obicei din aliaje de titan, materiale rezistente care nu suferă procese de coroziune în organism.

În fracturile deschise de gradul III , datorită riscului de devascularizare osoasă şi infecție, se utilizează fixatorul extern, compus din broşe Kirschner care se fixează pe capetele osoase la distanță de focarul de fractură, trecând prin tegument sănătos. Ele sunt solidarizate la exterior prin bare metalice.

Etapa finală a tratamentului este recuperarea funcțională, care practic începe imediat după realizarea imobilizării. El se realizează prin: contracții musculare izometrice sub aparatul gipsat şi apoi kinetoterapie, hidroterapie etc.

Fracturile membrului superior

Fracturile claviculei

Se întâlnesc frecvent în cazul traumatismelor sportive, rutiere sau prin căderile accidentale pe umăr. La copii se întâlnesc cele incomplete, aşa-numite "în lemn verde". Cele mai frecvente sunt cele ale treimii medii.

În marea majoritate a cazurilor, când fractura este completă şi nu este angrenată, survine deplasarea fragmentelor, cel proximal fiind tras în sus sub acţiunea muşchiului sternocleidomastoidian şi cel proximal în jos datorită muşchiului pectoral şi deltoid.

Simptomatologie. Pacientul se prezintă cu umărul uşor coborât şi în uşoară antepulsie, cu durere în punct fix, cu scurtare marcată a distanţei acromiosternale. Examenul clinic pune în evidenţă deformarea locală, întreruperea continuităţii osoase şi mobilitate anormală la nivelul claviculei. Se întâlnesc şi fracturi cu fragment intermediar în care acesta poate să proemine sub tegument, existând riscul de transformare într-o fractură deschisă. Diagnosticul este confirmat radiografic.

Complicaţiile imediate ale fracturilor claviculare sunt reprezentate de fractura deschisă, leziuni vasculare ale arterei subclaviculare, leziuni de plex brahial.

Fracturile de claviculă consolidează în circa 3-4 săptămâni.

Tratament. În marea majoritate a cazurilor este ortopedic, manevrele de retropulsie a umărului asigurând o axare bună a focarului de fractură. Se aplică un bandaj Watson-Jones pentru 4 săptămâni. La pacienţii vârstnici, taraţi se poate aplica un bandaj Desault pentru 3 săptămâni.

Fracturile humerusului se împart în cele ale extremităţii proximale a humerusului, ale diafizei humerale şi ale extremităţii distale a humerusului.

Fracturile extremităţii proximale a humerusului sunt frecvent urmarea unor traumatisme indirecte, prin cădere cu sprijin pe cot sau mână şi survin mai frecvent la vârstnici.

Simptomatologie. Prezintă durere şi crepitaţii osoase la nivelul umărului la mobilizare pasivă şi activă, cu impotenţă funcţională totală. Umărul afectat este tumefiat, mărit în volum şi ulterior, în circa 48 ore, se poate evidenţia la nivelul umărului şi hemitoracelui ipsilateral o echimoză extinsă Hennequin.

Complicaţiile imediate pot fi lezarea pachetului vascular axilar, a plexului brahial sau a nervului circumflex axilar, deschiderea focarului de fractură. Complicaţiile tardive sunt

reprezentate de necroza de cap humeral în fracturile cominutive, pseudartroza, calusul vicios, redoare articulară postimobilizări ghipsate şi periartrita scapulohumerală.
Consolidarea survine în 3-4 săptămâni.

Tratament. În cazul fracturilor fără sau cu mică deplasare, se aplică un bandaj Desault pentru 3 săptămâni. În cazul fracturilor cu deplasare se încearcă o reducere ortopedică sau se aplică un aparat ghipsat de atârnare tip Caldwell, iar dacă axarea fragmentelor nu reuşeşte, se intervine chirurgical efectuându-se reducere sângerândă şi osteofixare cu broşe K sau placă cu şuruburi. Fracturile cominutive, cu deplasare, în care vascularizația capului humeral restant este compromisă, pot beneficia de hemiartroplastie cu proteză de umăr tip Neer.

În cazul fracturii-luxație a capului humeral, se intervine chirurgical şi se reduce întâi luxația şi ulterior se efectuează osteosinteza.

Fracturile diafizei humerale pot fi urmarea unor traumatisme directe sau indirecte, în căderile pe braț. După direcția focarului de fractură pot fi transversale, oblice sau spiroide. De asemenea pot fi simple, bifocale, cu fragment intermediar sau cominutive, în cazul mai multor focare de fractură.

Simptomatologie. La inspecție brațul este tumefiat, dureros la mişcări active şi pasive, cu impotență funcțională totală. La nivelul focarului se percep crepitații osoase şi mobilitate anormală. Se controlează obligatoriu şi pulsul distal la nivelul arterei radiale şi sensibilitatea în teritoriul nervului radial, datorită posibilității interceptării acestuia în cazul fracturilor humerusului adiacente şanțului nervului radial.

Complicațiile imediate pot fi fractura deschisă, paralizia nervului radial, sindrom de ischemie acută în cazul lezării arterei brahiale, iar cele tardive sunt reprezentate de întârzieri de consolidare, pseudartroză, calus vicios cu scurtare sau cu deformări în valg ori var.

Consolidarea se produce în genere în 6-8 săptămâni.

Tratamentul fracturilor fără deplasare constă din imobilizări pentru 6–8 săptămâni în bandaj Desault întărit cu atele ghipsate sau aparat ghipsat toracobrahial, mai dificil de purtat. Fracturile cu deplasare se operează, beneficiind de osteosinteză centromedulară cu tije Rush, Ender, Küntscher, tije zăvorâte sau de osteosinteză cu placă şi şuruburi. În cazul fracturilor însoțite de pareza nervului radial se efectuează un tratament ortopedic, de expectativă, urmărindu-se dacă se recuperează sensibilitatea în teritoriul inervat, iar dacă nu se realizează

aceasta, se intervine chirurgical, se efectuează neuroliză şi apoi osteosinteza humerusului cu placă de compresiune şi şuruburi.

Fracturile extremității distale a humerusului sunt cunoscute şi ca fracturile paletei humerale. Pot fi clasificate astfel, în fractura epicondilului medial şi a celui lateral, fracturi ale condililor (medial şi lateral), fracturi ale suprafețelor articulare (capitelul şi trohleea humerală) sau cuprind toată epifiza distală a humerusului şi anume distingem fracturi supracondiliene, transcondiliene la nivelul condililor şi intercondiliene. Cu excepția fracturii supra- şi intercondiliene, sunt în marea majoritate, apanajul copiilor şi se produc indirect prin căderile pe mână.

Fracturile antebrațului cuprind fracturile ulnei şi ale radiusului.

Fracturile de olecran se produc datorită unei contracții violente a muşchiului triceps. În marea majoritate sunt cu deplasare. Fiind situat subcutanat se poate percepe uşor întreruperea continuității osoase la nivelul olecranului. Cotul apare tumefiat, cu mişcări pasive posibile. Complicațiile imediate sunt fractura deschisă şi rar luxația anterioară a capului radial şi a diafizei ulnare restante. Cele tardive sunt reprezentate de pseudartroză, redoare de cot cu deficit de extensie şi artroză.

Fracturile izolate ale diafizei cubitale sunt în marea majoritate produse prin reflexul de apărare cu antebrațul față de un obiect contondent. Dacă traumatismul este de energie mai înaltă, după fractura ulnei se produce ulterior şi luxația anterioară a capului radial, asociere ce constituie fractura-luxație Monteggia, caracteristică copiilor .

Fracturile diafizei radiale sunt rar izolate, în marea majoritate, asociiindu-se cu cea a ulnei. Asocierea fracturii diafizei radiale cu dislocația radioulnară distală constituie fractura-luxație Galeazzi sau Monteggia inversată şi este caracteristică vârstei adulte. În genere, fracturile izolate ale diafizei radiale sunt cu deplasare şi necesită intervenție chirurgicală de reducere şi osteosinteză, cu placă de autocompactare şi şuruburi.

Fracturile ambelor oase ale antebraţului sunt urmarea unor traumatisme directe de energie înaltă sau indirecte în căderile pe mână. Survin mai frecvent la tineri. În marea majoritate sunt cu deplasare. Datorită efectului antagonist al muşchilor pronatori şi al celui supinator, survine aşa-numitul decalaj în care fragmentul proximal se orientează în supinaţie şi cel distal în pronaţie.

Complicaţiile imediate sunt fractura deschisă, dezvoltarea unor hematoame voluminoase la nivelul focarelor de fractură ducând la posibilitatea apariţiei sindromului de compartiment, iar la copii debutul unui sindromului Volkmann, în cazul imobilizărilor constrictive. Complicaţiile tardive ce pot apare sunt retard în consolidare, pseudartroza, redori articulare şi calusul vicios. Consolidarea necesită 3 luni.

Tratamentul chirurgical este însă singurul în măsură să asigure o axare bună în focarele de fractură cu deplasare şi se efectuează astfel, osteosinteză cu plăci cu şuruburi, sau cu broşe Kirschner la copii, urmată de imobilizări ghipsate până la 6 săptămâni.

Fractura epifizei distale a radiusului este tipul de fractură cel mai frecvent întâlnit în cazul vârstnicilor şi apare indirect în cazul căderilor pe mână. Pot fi supraarticulare, la nivelul metafizei, şi intraarticulare, cu grade variate de tasări, traiecte secundare. Se asociază frecvent cu fractura apofizei stiloide cubitale.

Mai des întâlnite sunt următoarele patru tipuri:

1. Fractura Pouteau-Colles, în care are loc o deplasare a epifizei distale a radiusului în supinaţie, în translaţie radială şi în flexie dorsală.
2. Fractura Goyrand-Smith, ce se produce în căderile pe dosul mâinii şi în care deplasarea este opusă precedentei.
3. Fractura marginii anterioare a epifizei radiale, cu traiect intraarticular în care focarul de fractură interesează doar porţiunea anterioară a epifizei radiusului.
4. Fractură marginală posterioară a epifizei, Barton.

Simptomatologie. Se observă în cazul fracturii Pouteau-Colles, la nivelul gâtului mâinii, o deformare tipică în ”dos de furculiţă” în plan transversal şi o deformare “în baionetă” în plan frontal, cu tumefacţie şi edem asociate. Pacientul acuză durere şi impotenţă funcţională totală la acest nivel. Este decelabil semnul Laugier, reprezentat de ascensiunea apofizei stiloide radiale faţă de cea cubitală.

Complicațiile imediate sunt date de fractura deschisă, deplasări secundare sub ghips, iar cele tardive sunt calusul vicios, redori articulare, artroză radiocarpană şi sindromul algoneurodistrofic Südech-Leriche. Consolidarea survine în 4-6 săptămâni.

Fracturile bazinului

Sunt fracturi ce interesează structura inelului pelvian. Se produc în cursul accidentelor rutiere sau în căderile de la înălțime. Pot fi stabile sau instabile în funcție de gradul afectării bazinului. Pot interesa osul iliac, ilionul şi ischionul sau sacrul. În cazul energiilor înalte, fracturarea inelului pelvian poate să survină in mai multre locuri.

Simptomatologie. În cazul fracturilor de bazin, ce survin în special în cadrul politraumatimelor, pacientul se poate prezenta în şoc traumatic sau hemoragic, depleţiile volemice fiind mari, putând să se piardă până la 2 litri sânge. La palpare acuză durere de partea hemibazinului afectat, la nivelul crestelor iliace, în plicile inghinale sau genitocrurale, funcție de sediul fracturilor şi prezintă impotență funcțională totală a membrului inferior respectiv. Compresia verticală a spinelor iliace anterosuperioare (semn Verneuil) provoacă durere de partea afectată, de asemenea ca şi manevra de apropiere cu palmele a spinelor (semn Erichsen).

Se va aplica sondă urinară, urmărind reluarea diurezei şi aspectul urinii pentru decelarea eventualelor lezări ale uretrei la nivelul masivului pubian. Tuşeul rectal va determina eventualele colecții la nivelul spațiului decliv Douglas, semnificând leziuni ale organelor interne pelviene sau abdominale. Se va cerceta de asemenea vascularizația şi sensibilitatea periferică la nivelul membrului inferior. În cazul hematoamelor extinse retroperitoneale se preferă o atitudine de expectativă.

Complicațiile imediate pot fi date de tromboze venoase profunde, lezarea uretrei, hematoame extinse retroperitoneale, pareză de nerv sciatic, fractura deschisă, iar cele tardive sunt reprezentate de distocie la femei, tulburări de statică şi mers.

Consolidarea fracturilor asociate ale bazinului survine cam la 2-3 luni.

Diagnosticul se pune radiografic, stabilind inventarul leziunilor osoase.

Tratament. Este în genere ortopedic. Fracturile anterioare simple verticale fără sau cu mică deplasare, beneficiază de repaus strict la pat, timp de circa 3-4 săptămâni. Fracturile cu mare deplasare necesită reducere sângerândă şi osteosinteză cu placă şi şuruburi, iar la nivelul inelului pelvian posterior se folosesc buloane transiliace. Fracturile deschise necesită osteosinteză cu fixator extern.

Fracturile sacrului

Se produc în cursul traumatismelor forte, directe sau în cazul transmiterii forţelor de compresiune sau forfecare la nivelul bazinului. Traiectele de fractură pot interesa corpul sacrului sau linia găurilor sacrate putând interesa ramurile plexului sacrat.

Simptomatologie. Durerile sunt resimţite local, iar tuşeul rectal poate să perceapă întreruperea continuităţii osoase sau o denivelare locală.

Fracturile cotilului constituie o entitate aparte în cadrul fracturilor bazinului. Cel mai frecvent mecanism de producere este în cadrul accidentelor rutiere în cadrul aşa zisului "tablou de bord". Conform clasificării Judet se împart în: 1. fracturi de perete posterior şi 2. coloană posterioară, 3. fracturi transversale şi 4. fracturi de perete şi 5. coloană anterioară. Tipurile 1 şi 2 sunt frecvent asociate cu luxaţia posterioară de şold, tipul 3 cu luxaţia centrală, iar tipurile 4 şi 5 cu luxaţii anterioare ale capului femural.

Complicaţiile imediate sunt date de lezarea nervului sciatic, a nervului fesier superior şi în cazul fracturilor de coloană anterioară, a nervului femural, iar cele tardive de coxartroză, necroză aseptică a capului femural, osificări heterotopice.

Consolidarea survine în circa 3 luni.

Tratament. În fracturile fără deplasare se menţine un repaus la pat pentru 8 săptămâni, cu reluarea mersului la 3 luni. În cele cu deplasare se aplică se aplică o extensie transcondiliană femurală. În cazul asocierii unei luxaţii de şold, acesta se reduce de urgenţă şi ulterior se aplică o extensie transcondiliană. Există situaţii când fragmente osoase se pot interpune intraarticular, constituind o cauză de ireductibilitate a luxaţiei, iar dacă fragmentele sunt mari, cominutive poate genera incoercibilitate(luxaţia şoldului se reduce, dar revine la loc). Extensia se va menţine circa 4 săptămâni, iar în cazul asocierii luxaţiei 6 săptămâni. Dacă controalele radiografice ulterioare vor evidenţia persistenţa deplasării fragmentelor osoase cotiloidiene se va interveni chirurgical şi se va face osteosinteză cu placă şi şuruburi sau cu broşe Kirschner.

Fracturile colului femural

Survin frecvent la vârstnici în cazul căderilor de la acelaşi nivel, pe şoldul respectiv. Pot interesa colul femural după un traiect de fractură la nivel subcapital, mediocervical sau bazicervical. Se folosesc mai multe clasificări. Cea mai utilizată este clasificarea radiologică

Garden, ce are şi o valoare prognostică. Tipul 1 este reprezentat de o fractură parcelară sau o fractură completă impactată, tipul 2 de o fractură completă fără deplasare, tipul 3 de o fractură completă cu mică deplasare, în care structura traveelor colului formează un unghi cu cea a traveelor cervicale, iar tipul 4 de fracturile cu mare deplasare, în care se pierde contactul interfragmentar, traveele colului apărând a se situa în continuarea celor cervicale. În tipul 4, vascularizația capului femural este compromisă datorită deplasării acestuia, astfel încât tentativele de reducere şi osteosinteză sunt în genere sortite eşecului.

Simptomatologie. Pacientul acuză dureri la nivelul plicii inghinale şi prezintă impotență funcțională totală la nivelul şoldului. În fractura Garden 4 piciorul respectiv este în adducție, scurtat şi rotat extern la planul patului şi nu poate fi ridicat de către pacient.

Complicațiile imediate sunt date de patologia vârstnicului imobilizat la pat (escare de decubit, bronhopneumonii, infecții urinare) şi de tromboze venoase, iar cele tardive sunt reprezentate de necroza aseptică de cap femural, pseudartroză şi coxartroză.

Consolidarea survine în cazul fracturilor angrenate în circa 8-10 săptămâni.

Tratament. În tipul 1 se poate aplica un tratament ortopedic constând în repaus la pat pentru circa 6-8 săptămâni cu sprijin tardiv sau o osteosinteză de "siguranță" cu broşe Kirschner. În tipul 2 se va interveni chirurgical şi se va face o osteosinteză cu 2 sau 3 şuruburi în triangulație sau paralelism. În tipul 3 Garden se va efectua o reducere ortopedică sub ecran RxTV, şi osteosinteză cu 2 sau 3 şuruburi sau cu montaj tip DHS (dynamic hip screw). În tipul 4, la pacienții sub 60 de ani se va intervenii chirurgical şi se va efectua o artroplastie totală de şold cu proteze cimentate sau necimentate, iar la cei peste 60 de ani se va efectua o artroplastie totală sau bipolară. În cazul persoanelor peste 75 ani cu o speranță mică de viață, se vor efectua hemiartroplastii cu proteze Moore sau proteze bipolare.

În cazul persoanelor tarate sau care nu pot suporta o intervenție chirurgicală, se poate aplica un tratament funcțional Lucas-Championiere costând dintr-un repaus la pat de circa 1 săptămână, urmat de o mobilizare rapidă a pacientului în scopul prevenției aparitiei complicațiilor de decubit.

Fracturile diafizei femurale

Se întâlnesc în cadrul traumatismelor forte ca în accidentele rutiere, de muncă sau în căderile de la înălțime. Sunt reprezentate de fracturi simple, de cele cu fragment intermediar

“în aripă de fluture” sau de fracturi cominutive, multifragmentare. În funcție de unghiul făcut de traiectul fracturar cu diafiza, pot fi transversale, oblice, spiroide etc.

Simptomatologie. De regulă fractura de femur generează o pierdere volemică sangvină de circa 1000-1200 ml sânge şi de aceea pacienții mai ales dacă au şi alte fracturi asociate pot fi în şoc hipovolemic cu tegumente palide, cu hipotensiune arterială şi tahicardie. Pacientul acuză dureri intense la orice mobilizare a coapsei ce apare scurtată şi deformată în “crosă”, mărită în volum şi prezintă impotență funcțională totală. Se pot pune în evidență mobilitatea anormală şi crepitații osoase la acest nivel. Fiind urmarea unor traumatisme de energie înaltă se cercetează şi articulațiile adiacente (şold şi genunchi), precum şi pulsul la artera poplitee şi sensibilitatea periferică a piciorului.

Radiografia de femur va certifica diagnosticul şi va oferi detalii asupra caracteristicii fracturii.

Timpul de consolidare este de circa 3-4 luni.

Complicațiile imediate sunt reprezentate de leziuni ale arterei femurale cu sindrom de ischemie periferică, leziuni nerv sciatic, fractura deschisă, sindromul de compartiment, complicații tromboembolice. Complicațiile tardive sunt date de pseudartroză, calus vicios, redori ale genunchiului.

Tratament. Tratamentul ortopedic se aplică la copii şi constă din tracțiune la zenit sau transscheletică la copii mai mari, pentru 3 săptămâni urmat de ghips pelvipodal până la 6 săptămâni. La prezentare odată cu imobilizarea provizorie pe atele Kramer se va începe tratamentul intensiv de reechilibrare hidroelectrolitică şi volemică. Se va aplica ulterior o extensie continuă transtuberozitară tibială, ce se va menține până la momentul operator când se va efectua o osteosinteză centromedulară cu tije zăvorate Grosse-Kempf sau Russell-Taylor cu alezaj, pe focar închis, cu tije Küntscher sau mai rar, cu placă şi şuruburi. La persoanele tarate cu speranță redusă de viață, se poate efectua o osteosinteză de confort cu tije Ender în arc secant. În cazul fracturilor deschise se va aplica un fixator extern.

În cazul fracturilor de femur operate cu tije centromedulare se va permite un sprijin parțial progresiv la circa 4 săptămâni.

Fracturile extremității distale ale femurului

Sunt reprezentate de fracturi ale epifizei distale femurale şi pot avea traiecte unicondiliene, supra-, intracondiliene sau asociate. Un tip aparte este fractura Hoffa în care traiectul de fractură interesează în plan frontal porțiunea posterioară a condililor femurali.

Sunt urmarea unor traumatisme forte exercitate asupra genunchiului sau se întâlnesc la vârstnici pe un fond osteoporotic.

Simptomatologie. Pacientul prezintă durere la mobilizarea genunchiului şi impotenţă funcţională totală. Regiunea genunchiului apare deformată, tumefiată cu şoc rotulian prezent. La nivelul fracturii se percep crepitaţii osoase şi mobilitate anormală în focar. Se va cerceta pulsul la nivelul arterei poplitee deoarece originea muşchilor gastrocnemieni tracţionează fragmentul distal în jos şi în posterior, putând duce la compresia sau la lezarea arterei poplitee.

Complicaţiile imediate sunt reprezentate de fractura deschisă, sindromul de ischemie periferică, leziuni ale nervului sciatic popliteu extern, complicaţii trombotice, iar cele tardive sunt reprezentate de pseudartroză, calusul vicios, redoare articulară genunchi, deficit de flexie sau extensie genunchi.

T impul de consolidare este de circa 3 luni.

Tratament. În fracturile fără deplasare se aplică un aparat ghipsat pelvipedios sau femuropodal înalt, mai uşor de suportat, pentru 8 săptămâni cu reluare mers la 3 luni de la traumatism. La cele cu deplasare după aplicarea unei extensii transtuberozitare tibiale dacă se obţine o axare bună, se poate menţine 3 săptămâni şi apoi se aplică un ghips pelvipodal pentru circa 8 săptămâni greu de suportat şi de menţinut. De aceea în fracturile supra- şi intercondiliene se preferă intervenţia chirurgicală de osteosinteză cu placă condiliană AO sau placă mulată cu şuruburi. În fracturile supracondiliene se preferă osteosinteză centromedulară cu tije zăvorate introduse retrograd. Fracturile unicondiliene se reduc sângerând şi se fixează cu şuruburi. Fracturile deschise larg, cominutive, vor beneficia de osteosinteză cu fixator extern.

Fracturile rotulei

Survin ca urmare a unui traumatism direct prin cădere pe genunchi, accidente rutiere sau indirect datorită unei contracţii bruşte a muşchiului cvadriceps. Pot fi fracturi transversale, oblice, longitudinale, cominutive şi după localizare distingem fracturi ale corpului rotulei, polare superioare şi polare inferioare.

Simptomatologie. Genunchiul apare globulos, cu durere anterioară şi impotenţă funţională în extensie. În fracturile cu deplasare se poate percepe întreruperea continuităţii osoase “semnul creionului”.

Complicațiile imediate sunt datorate deschiderii focarului de fractură, iar cele tardive sunt reprezentate de redoare articulară, artroză femuropatelară, luxații de rotulă prin ruptura aripioarelor rotuliene.

Consolidarea survine în circa 4 săptămâni.

Tratament. În fracturile fără deplasare se aplică un burlan ghipsat femurogambier pentru 4 săptămâni cu reluarea progresivă a mersului la 2 săptămâni. Fracturile cu deplasare necesită reducere sângerândă şi osteosinteză cu broşe Kirschner şi hobană de sârmă tip AO.

În fracturile polare superioare şi inferioare când nu se poate prezerva fragmentul osos se extirpă acesta, realizându-se o patelectomie parțială şi se face reinserție de tendon cvadricipital sau rotulian.

Fracturile platoului tibial

Survin în cadrul accidentelor rutiere pietonale sau în căderile de la înălțime. Pot interesa un condil tibial, medial sau lateral, sau ambii . În funcție de persistența forței traumatice poate să survină separarea acestora de axul diafizar sau înfundarea lor.

Clasificarea Schatzker le împarte în 6 tipuri: tipul 1 este dat de separarea condilului tibial lateral, tipul 2 de separarea şi înfundarea centrală a condilului lateral, 3 doar de înfundarea acestuia, tipul 4 de separarea, înfundarea sau ambele a condilului medial, tipul 5 cuprinde fracturile bituberozitare, iar tipul 6 este reprezentat de fractura oricărui condil în asociere cu fracturi la nivelul metafizei şi diafizei tibiale proximale. În fractura unicondiliană se poate asocia şi ruptura ligamentului colateral al genunchiului de partea opusă.

Simptomatologie. Genuchiul apare mărit de volum cu şoc rotulian prezent datorită hemartrozei, cu durere şi impotență funcțională totală la acest nivel. Genunchiul va prezenta mişcări de lateralitate, în var sau valg, accentuate. La palpare se pot percepe crepitații osoase. Se vor cerceta pulsul arterei tibiale posterioare şi sensibilitatea la nivelul piciorului.

O examinare paraclinică utilă este computerul tomograf, ce poate reda o imagine de ansamblu al focarului de fractură.

Complicațiile imediate sunt reprezentate de sindromul de compartiment al gambei, tromboză venoasă profundă, lezarea nervului sciatic popliteu extern. Complicatiile tardive sunt calusul vicios, întârzierea de consolidare, laxități ligamentare genunchi, gonartroză şi redori de genunchi.

Tratament. Fracturile izolate de condili fără deplasare se tratează ortopedic prin imobilizare pentru 6 săptămâni în ghips femuropodal, urmat de mobilizarea activă şi susținută

a genunchiului, cu reluarea mersului la 10 săptămâni. Fracturile cu separare beneficiază de reducere sângerândă şi osteosinteză cu şuruburi, iar cele cu înfundare de osteosinteză cu placă în L sau T, după reducerea porțiunii înfundate şi grefă osoasă local. Dacă se asociază o leziune de ligament colateral tibial se va face ligamentorafie, iar în cazul unei fracturi de masiv spine tibiale se reinseră cu şurub sau fir metalic.

Fracturile diafizare ale oaselor gambei

Pot fi urmarea unui traumatism direct sau indirect în cadrul unor mişcări accentuate de torsiune ale gambei. Sunt apanajul vârstelor mai tinere. Pot interesa atât ambele oase, cât şi numai diafiza tibială sau peroneul. Traiectul de fractură la nivelul tibiei poate fi simplu transversal, oblic, spiroid, cu fragment intermediar "în aripă de fluture", bifocal sau cominutiv. În marea majoritate sunt cu deplasare şi se reduc greu datorită membranei interosoase ce solidarizează tibia şi peroneul. Datorită situării subcutanate a feței anterointerne a tibiei, frecvența fracturilor deschise este mare. În cazul fracturilor deschise, se disting 3 tipuri Gustilio: tipul 1 cu o deschidere punctiformă a focarului, tipul 2 cu o plagă de peste 1 cm cu moderată strivire şi tipul 3 cu sudiviziunile A cu o plagă întinsă cu denudări osoase mari şi mase musculare sfacelate, B cu colmatare telurică şi C cu o leziune de ax vascular.

Simptomatologie. Prezintă durere şi impotentă funcțională totală la nivelul gambei. În focar se percep crepitații osoase, mobilitate anormală şi se evidențiază întreruperea continuității osoase la nivelul tibiei. Gamba afectată apare scurtată şi piciorul este rotat extern la planul patului. Se va investiga obligatoriu statusul vasculonervos distal al membrului respectiv.

Complicațiile imediate sunt reprezentate de fractura deschisă, leziuni de arteră tibială anterioară sau posterioară, sindromul de compartiment, tromboza venoasă profundă a gambei. Complicatiile tardive sunt date de calusuri vicioase, întârzieri de consolidare, pseudartroza, redori de genunchi sau gleznă, artroză tibioastragaliană.

Consolidarea survine la 3-4 luni, iar în cazul fracturilor deschise la 4-5 luni.

Tratament. Fracturile fără deplasare se pot trata ortopedic prin imobilizare în aparat ghipsat femuropodal timp de 6-8 săptămâni şi apoi scurtarea ghipsului sub genunchi şi reluarea progresivă a mersului pentru încă 4 săptămâni.

În cazul fracturilor cu deplasare se va aplica o extensie continuă transcalcaneeană pe atelă Braun, caz în care dacă se obține o axare satisfăcătoare radiografică, se menține extensia

timp de 3 săptămâni pentru a obține o stabilitate minimă în focar. Ulterior se imobilizează în ghips femuropodal pentru încă 6 săptămâni, urmat de o cizmă ghipsată de mers pentru 3 săptămâni. Dacă pe parcusul menținerii extensiei nu se obține o axare bună se va interveni chirurgical şi se va face o osteosinteză centromedulară a tibiei pe focar închis cu tije Russell-Taylor sau Grosse-Kempf zăvorâte, cu alezaj, care permit o mobilizare rapidă a pacientului. Se mai pot efectua osteosinteze de tibie cu tije Küntscher, tije Ender sau mai rar, cu plăci cu şuruburi.

Fracturile deschise tipul 1 şi 2 se pot trata la fel ca cele închise, dar în tipul 3 după o toaletă chimică şi chirurgicală prealabilă, se va aplica un fixator extern, şi prin procedee de chirurgie plastică reconstructivă se va tenta închiderea plăgii, iar dacă aceasta nu reuşeste, se poate efectua ulterior. Când se va obține închiderea plăgii dehiscente de la nivelul gambei, se va putea efectua o osteosinteză la nivelul tibiei cu tijă centromedulară. Fractura asociată de diafiză peronieră nu necesită osteosinteză şi va fi tratată ortopedic.

Fracturile pilonului tibial

Survin drept urmare a unei compresii axiale produse în cursul căderilor de la înălțime sau în mişcările de torsiune a gleznei cu sprijin pe sol în cadrul unui fond mai osteoporotic precum cel al vârstnicilor. Cuprind extremitatea distală a tibiei şi se asociază frecvent cu fractura distală a peroneului. Dacă traiectele fracturare nu interesează suprafața articulară distală a tibiei se numesc fracturi supramaleolare.

Bibliografie selectivă:

1. Andercou A: Urgențe chirugicale traumatologie, pag 148 – 180, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1993.
2. Angelesu N (sub redacția): Tratat de patologie chirurgicală vol II, pag 2274 – 2385, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
3. Kaufmann A: Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, capitolele 4,5,6 pg. 73 – 116, Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
4. Popa F, Gilorteanu H: Chirurgie, vol I, capitolul 22, pg 321 – 345, Ed. Național, Bucureşti, 1998.
5. Sabău D: Elemente de bază în chirurgie, Curs interactiv, Vol I, pg. 74 – 87, Ed Opinia, Brăila, 2001.
6. Simici P: Elemente de semiologie clinică chirugicală, capitolele 6,7,8, pag 244- 490, Ed. Medicală, Bucureşti, 1983.

Traumatismele cranio-cerebrale

Traumatismele cranio-cerebrale (TCC) reprezintă o problemă medicală complexă şi actuală în toate ţările. Localizarea anatomică a leziunilor şi capacitatea limitată de recuperare funcțională a creierului, sunt două elemente esențiale în fiziopatologia TCC.

Mecanismele de producere a TCC-urilor sunt directe şi indirecte. Cele directe sunt reprezentate de: accelerație, decelerație şi compresiunea bilaterală. Fenomenul de accelerație constă în lovirea capului de un corp în mişcare. Leziunile produse sunt de gravitate variabila după forma, volumul, viteza agentului vulnerant şi rezistența zonei craniene de impact. În general leziunile maxime se află la punctul de impact sau la joncțiunea cranio-spinală. În decelerație (frânare), mişcarea capului este oprită brusc prin lovirea sa de un plan dur. Leziunile apar atât la zona de impact cât şi la polul diametral opus. De exemplu, la bolnavul care s-a lovit cu occiputul de asfalt, creierul său continuă să se deplaseze o fracțiune de secundă în interiorul craniului, datorită inerției. Va rezulta şi o contuzie a lobilor frontali deşi impactul a fost occipital. În mecanismul de comprimare capul este prins între doua planuri dure. Mecanismele indirecte acționează prin transmiterea intermediata a liniilor de forță : de exemplu mişcarea bruscă de frânare a excursiei extremității cefalice, căderea pe ischioane sau căderea în picioare. Alte mecanisme de producere a traumatismelor cranio-cerebrale sunt: penetrarea corpilor străini endocranian (potențial septic) şi suflul exploziilor (hiperpresiune venoasă brutală în sistemul cav superior, asemănătoare cu cea din compresia toracică).

Traumatismele extremității cefalice produc leziuni ale conținătorului (scalp şi craniu) si ale conținutului. Leziunile scalpului pot fi închise (echimoze, hematoame, escoriații) şi deschise (plăgi). Întrucât conținutul nu poate fi despărțit de conținător din punct de vedere al complicațiilor evolutive, considerăm şi aceste leziuni ca TCC-uri. Osul se fracturează la nivelul convexității, la nivelul bazei craniului. Conținutul intracranian este format din creier, meninge, vase, lichid cefalorahidian (lcr) şi nervi cranieni. Toate aceste structuri pot fi lezate în diverse grade în funcție de intensitatea agentului vulnerant. Gravitatea TCC este imprimată de intensitatea leziunilor structurilor nervoase.

Din punct de vedere cronologic leziunile intracraniene pot fi leziuni primare, secundare şi leziuni tardive. Leziunile primare apar imediat şi obligatoriu după impact fiind reprezentate de : comoția, contuzia şi dilacerarea cerebrală. Cele secundare sunt inconstante şi apar ca o consecința a celor primare. Leziunile traumatice secundare sunt: hematoamele

intracraniene traumatice şi colecţiile lichidiene intracraniene traumatice. Efectele post-traumatice tardive cuprind encefalopatia post-traumatică şi sechelele post-traumatice. Encefalopatia post-traumatică înglobează tulburări care apar la minimum 6 luni de la traumatism şi care au caracter evolutiv în timp: epilepsia şi hidrocefalia progresivă. Sechelele post-traumatice sunt reprezentate de tulburări reziduale cu caracter definitiv, neevolutiv în timp (sechele neurologice , psihice, etc.).

Plăgile craniene

Plăgile parţilor moi ale capului au două particularităţi imprimate de caracteristicile scalpului:

- ţesut bine vascularizat şi de aceea pe de o parte sunt abundent hemoragice iar pe de alta lambouri mari de scalp pot fi păstrate fără risc de necroză
- ţesuturile epicraniene sunt mai rezistente la infecţie de aceea sutura primară se poate face şi după 6 ore.

Tratamentul plăgilor craniene presupune :

- raderea pilozităţii din jur,
- anestezie locală cu xilină,
- toaletă riguroasă , îndepărtarea corpilor străini,
- excizarea economicoasă a marginilor plăgii pentru a se putea sutura,
- se asigură hemostaza (de obicei posibilă doar prin sutura plăgii) şi se suturează pielea într-un plan. Plăgile de la faţă, frunte şi gât se suturează cu fir intradermic.
- profilaxia tetanică şi antibioterapie profilactică,
- scoaterea firelor la 4-6 zile.

Plăgile supurate nu se suturează. Se face toaleta, vaccin antitetanic, drenaj la nevoie, antibiotice, pansamente la 2 - 3 zile până la cicatrizare.

Plăgile asociate cu leziuni ale osului subiacent sunt considerate plăgi penetrante. Dacă plaga interesează şi structurile endocraniene se realizează o plagă cranio-cerebrală. Toate leziunile scalpului trebuie foarte corect inventariate atât pentru tratament cât şi pentru evaluarea medico-legală.

Fracturile craniene

Traumatismul cranio-cerebral realizează la nivelul craniului fractura craniană. Importanța unei fracturi rezidă din :

- indică marca traumatică la un bolnav cu anamneză incertă ;
- fractura liniară sau cominutivă poate provoca leziuni vasculare ce produc hematoame intracraniene ;
- fractura cu înfundare produce leziuni duro-cerebrale formând substratul epilepsiei post traumatice.

Clasificarea fracturilor :

- după modul în care osul este interesat (total sau parțial) pot fi complete (interesarea ambelor tăblii osoase) şi incomplete (fisuri) ;
- după topografie, fracturile neurocraniului sunt de convexitate (calotă) şi de bază ; această clasificare nu este acceptată la ora actuală datorită iradierii liniilor de fractură de la calotă spre bază, majoritatea fracturilor fiind de fapt mixte;
- după comunicarea cu exteriorul sunt închise şi deschise ; comunicarea se poate realiza şi prin intermediul etmoidului (cu cavitățile nazale), plafonului orbitar (cu cavitatea orbitei), stâncii temporale (cu urechea medie);
- după formă : liniare, cominutive (multieschiloase), diastazice, cu înfundare ;
- după dispunerea fragmentelor osoase în focarul de fractură, acestea pot fi intruzive (înfundare a eschilelor) şi extruzive (orificiul de ieşire al proiectilelor);
- o forma particulară la copil este fractura progresivă în care o porțiune de duramater se interpune între marginile fracturii. Tratamentul este chirurgical. La copii se recomandă urmărirea tuturor fracturilor diastazice.

Evoluția unei fracturi :

- se vindecă între 6 luni si 2 ani ;
- se resoarbe şi se formează o lacună craniană ;
- rămâne depistabilă toată viața la persoanele peste 60 de ani.

Diagnosticul de fractură se pune prin radiografie craniana simpla. Examenul computer tomografic (CT) aduce date suplimentare asupra leziunilor cerebrale ce însoțesc fractura. De altfel, prezența unei linii de fractură trebuie să ridice posibilitatea existenței unui hematom extradural.

Tratamentul fracturilor este conservator sau chirurgical. Tratamentul este chirurgical in următoarele situații :

- fracturi deschise

- fracturi cu înfundare (intruzive)
- fracturi cu hematom subiacent
- supurație în focarul de fractură
- fracturile progresive (la copii între 0 şi 3 ani)
- fractura depresivă simplă la sugar
- fracturi cu fistule lcr care nu se opresc (spontan sau prin puncții lombare repetate) după 8-10 zile.

Tratamentul chirurgical constă în eschilectomie, rezolvarea focarului de dilacerare meningo-cerebrală şi refacerea integrității durale. Refacerea defectului osos se realizează prin cranioplastie cu un material plastic sau rearanjarea fragmentelor fracturate.

Fracturile de bază de craniu sunt situate la baza craniului sau sunt prelungiri ale unor fracturi de boltă iradiate la baza craniului. Importanța fracturilor de bază este următoarea :

1. se însoțesc întotdeauna de leziuni cerebrale
2. se pot asocia cu hematoame intracraniene
3. creează breşe osteodurale prin care endocraniul comunica cu exteriorul ceea ce determina : eliminarea de lcr prin nas (rinolicvoree), ureche (otolicvoree), pătrunderea de aer endocranian cu formarea unui pneumatocel, complicații septice ca : meningita, abcesul cerebral, tromboflebita cerebrala, lezarea nervilor cranieni în combinații variabile.

Fracturile bazei de craniu pot fi fracturi de etaj anterior, mijlociu si posterior.

Clinica fracturilor de bază este următoarea : echimoze palpebrale în ochelari, hemoragii conjunctivale, echimoze retroauriculare, scurgere de substanță cerebrală pe nas sau ureche, epistaxis, otoragie, descoperirea de aer intracranian.

Tratamentul fracturilor de bază este :

- repaus la pat 8-10 zile cu capul ridicat,
- antibioterapie pentru 7-10 zile,
- puncții lombare repetate pentru închiderea fistulei lcr.

Tratamentul chirurgical se face in următoarele situații :

- scurgere de substanța cerebrală pe nas sau ureche
- licvoree prelungită peste 7-14 zile
- licvoree abundentă care determină hipotensiune intracraniană

- în pneumatocelul intracranian cu efect compresiv
- apariția complicațiilor septice.

Comoția cerebrală

Comoția cerebrală se manifestă clinic printr-o abolire a stării de conştienţă, de scurtă durată, totală şi rapid reversibilă. Nu are substrat lezional anatomic cerebral. Fenomenul se datorează unor tulburări funcționale care constau într-o bruscă depolarizare a membranei neuronilor din formația reticulată a trunchiului cerebral.

Clinică :

- comoția apare în traumatismele cranio-cerebrale închise şi deschise ;
- la examenul obiectiv se constată marca traumatică a parților moi;
- pentru perioada stării de inconştienţă păstrează o amnezie lacunară;
- după revenire nu mai există nici un semn neuropsihic restant , deci termenul de sindrom postcomoțional nu este justificat şi nu trebuie utilizat;
- nu are nici un fel de reprezentare sau corespondent imagistic;
- pentru perioada stării de inconştienta se descriu fenomene tranzitorii neurologice, vegetative.

Tulburările neurologice constau în hipotonie musculară, abolirea sau diminuarea reflexelor osteotendinoase. Tulburările vegetative sunt trecătoare şi constau în modificări ale respirației, pulsului, vărsături, paloare. Modificările locale apar la zona de impact sub formă de : edem, escoriații, plagă a scalpului, epistaxis sau otoragie.

Radiografia de craniu poate evidenția o fractura de craniu. Puncția lombară arată un lcr limpede, normal. Modificările EEG sunt nesemnificative. Diagnosticul diferențial se face cu : obnubilarea din intoxicația etilică, cu contuzia cerebrala unde abolirea conştienței este prelungită, se însoțeşte de semne neuropsihice şi vegetative.

Tratament :

- repaus 8-10 zile
- antalgice, sedative,
- control peste 2-3 săptămâni.

La vârstnici după 2-3 săptămâni de la traumatism poate apare un hematom subdural cronic, aceştia fiind cu atenție supravegheați.

Contuzia cerebrală

Contuzia cerebrală poate fi produsă de orice tip de TCC, fiind elementul major întâlnit în patologia cranio-cerebrală traumatică. Contuzia cerebrală este consecința perturbărilor vasculare directe sau reflexe , la distanță, care determină hipoxie, edem, leziuni hemoragice şi perturbări biochimice în parenchim prin lezarea barierei hemato-encefalice.

Contuzia cerebrală poate fi localizată sau difuză. Contuzia localizată poate fi zonală sau regională, de lob cerebral sau cerebel şi emisferica. Contuzia cerebrală poate fi clasificată în funcție de intensitate în trei grade : minoră, medie şi gravă.

Clinica contuziei :

- tulburări ale stării de conştiență de diverse grade până la comă
- stare de somnolență - apatie din care bolnavul poate fi trezit dar readoarme imediat
- obnubilarea în care bolnavul se dezintegrează din mediul înconjurător
- confuzia cu două forme : forma liniştită şi agitată psihomotor. Bolnavul este dezorientat, nu recunoaşte persoanele din jur.

Coma traumatică poate fi definită prin abolirea totală a stării de conştiență însoțită de tulburări vegetative şi neurologice mai mult sau mai puțin grave. Pierderea stării de conştiență este dată de o tulburare funcțională sau de o leziune anatomică a sitemului reticulat ascendent activator din trunchiul cerebral. Cu cât leziunea SRAA este mai severă ta tabloul clinic se asociază tulburări vegetative şi semne neurologice. Pentru practica clinică este deosebit de importantă stabilirea profunzimii comei traumatice. În acest scop se utilizează diverse scale dintre care amintim scala Arseni (1977) şi scala Glasgow (1974).

Scala Arseni împarte comele în cinci grade de profunzime, în funcție de criteriul leziunii dominante:

- Gradul I - bolnav inconştient cu funcții vegetative normale sau uşor modificate, deglutiție păstrată, la fel ca şi reflexele de apărare şi automate. Leziunea majoră se află în mezencefal.
- Gradul II – funcții vegetative moderat perturbate, timpul labial al deglutiției abolit, reflexele automate conservate şi cele de apărare ineficiente. Leziunea este medio-pontină.
- Gradul III – funcții vegetative grav perturbate, timpul I şi II al deglutiției abolite şi timpul III întârziat, reflexele automate şi de apărare abolite. Leziunea este în partea inferioară a punții.

- Gradul IV – bolnav complet areactiv, funcţii vegetative grav perturbate la limita compatibilităţii cu supravieţuirea, deglutiţia abolită, reflexul de tuse abolit, pupilele în midriază fixă, areactive, flaciditate musculară şi extensie bilaterală a halucelui. Leziunea este în partea superioară a bulbului.
- Gradul V (coma depăşită) – respiraţia susţinută mecanic. Leziunea este în partea inferioară a bulbului.

Pacienţii cu come de gradul I şi II au şanse de supravieţuire certă în condiţii de terapie adecvată. La copii şi adolescenţi există şi posibilitatea de recuperarea funcţională completă în comele de gradul I şi II. Pacienţii cu come de gradul III şi IV au şanse reduse de supravieţuire. Cei care supravieţuiesc vor avea grave sechele neuropsihice.

Scala Glasgow (Glasgow coma scale) a fost descrisă iniţial pentru pacienţii cu traumatisme cranio-cerebrale dar astăzi se utilizează şi pentru come de alte etiologii. Scorul este compus din analiza a trei parametrii: cel mai bun răspuns ocular, cel mai bun răspuns verbal şi cel mai bun răspuns motor. Scorul oscilează între 3 şi 15. Scorul Glasgow 3 (coma de gradul IV) este cel mai prost iar 15 cel mai bun. Un scor de 13 sau mai mare corespunde unei leziuni cerebrale minore, 9 -12 leziune moderată şi 8 sau sub 8 denotă o leziune cerebrală severă. Urmărirea scorului în dinamică este foarte valoroasă.

SCALA GLASGOW – GLASGOW COMA SCALE

Deschiderea ochilor	**Răspuns verbal**	**Răspuns motor**
4.Spontan	**5.Orientat**	**6.Prompt**
3.La excitant verbal	**4.Conversatie confuza**	**5.Localizarea excitantului**
2.La durere	**3.Cuvinte inadecvate**	**4.Retragerea membrului**
1.Nu	**2.Sunete neintelese**	**3.Flexia anormala**
	1.Nu	**2.Raspuns in extensie**
		1.Nu

Pe lângă alterarea stării de conştienţă pot apărea şi alte semne clinice:

- semne neurologice de focar: monopareze, hemipareză, hemiplegie, paralizii de nervi cranieni, crize epileptice.
- sindromul de hipertensiune intracraniană se manifestă prin cefalee, greaţă, vărsături, bradi sau tahicardie, edem sau stază papilară.
- sindromul meningeal este determinat de hemoragia subarahnoidiană sau meningiană.

- tulburările vegetative, trofice şi metabolice apar în comele grave.

Contuzia cerebrală minoră se manifesta prin alterarea stării de conştienţă ce durează de la 20 de minute până la 26 ore. Pot exista fenomene neurologice de focar pasagere sub forme de hemipareze, afazii, pareze de nervi cranieni. Tulburările vegetative sunt minore. Puncţia lombară evidenţiază un LCR slab sanguinolent (sub 1000 de hematii/ml) care în 7-14 zile devine xantocromic apoi se limpezeşte. Contuzia cerebrală minoră se remite în 2-3 săptămâni.

În **contuzia cerebrală medie** pierderea stării de conştienţă depăşeşte 2-12 ore ajungând la 2-3 zile. Semnele de focar ca şi sindromul meningeal sunt mai importante şi mai persistente. Vegetativ apare o polipnee, febră, stări de deshidratare, denutriţie cu uremie, perturbări ale sodiului si potasiului. Remisiunea poate fi partiala sau totala. Lcr-ul recoltat este net rozat (între 1000 şi 10000 hematii/ml). Evoluţia este lentă în 3-4 săptămâni cu posibilitatea de apariţie a complicaţiilor pulmonare, urinare si cutanate.

În **contuzia cerebrală gravă** manifestarea clinică primordială este starea de comă de diverse grade care se poate menţine de la câteva zile până la câteva săptămâni şi este însoţită de o simptomatologie neurologică de focar (deficit motor, tulburări de echilibru, hemianopsie, afazie, etc) şi tulburări vegetative importante. Prognosticul este întotdeauna rezervat. Pacienţii care supravieţuiesc rămân cu sechele neuropsihice grave. Ca forme clinice particulare menţionăm:

- contuzia cerebrală gravă cu afectarea predominantă a ariilor orbito-temporale se manifestă prin comă sau stare de agitaţie însoţită de marcate tulburări vegetative si are un prognostic sever;
- contuzia cerebrală gravă cu afectarea predominantă a trunchiului cerebral se manifestă prin comă profundă, rigiditate de decerebrare, marcate tulburări vegetative iar prognosticul este foarte grav.

Explorări paraclinice: în contuzia cerebrală cele mai valoroase explorări sunt tomografia computerizată şi puncţia lombară cu examenul LCR. Puncţia lombară se efectuează numai după examenul CT întrucât este periculoasă predispunând la riscul de angajare amigdaliană. Examenul LCR este edificator pentru gradul contuziei cerebrale. Radiografia craniană poate arăta fracturile craniene şi felul lor. Examenul CT relevă gradul de contuzie, asocierea cu alte leziuni traumatice, edemul cerebral, urmărirea dinamică a contuziei cerebrale.

Tratamentul contuziei cerebrale este medical şi constă în repaus la pat pe durata bolii, depletive cerebrale, antitermice, antiemetice, sedative, anticonvulsivante, administrarea de antibiotice (în cazul plăgilor scalpului, în comunicările exo-endocraniene şi în fistule LCR traumatice), neuroroborante (cerebrolizin, encefabol). Tratament de recuperare neuromotorie se aplică tuturor formelor cu deficit motor.

Tratamentul chirurgical este indicat pentru efectele traumatice secundare asociate contuziei cerebrale.

Contuziile cerebrale medii şi grave sunt cauzatoare de fenomene tardive posttraumatice sechelare: epilepsie, tulburări psihice. Epilepsia posttraumatică beneficiază de tratament medical şi uneori neurochirurgical prin ablația zonelor epileptogene. Contuziile cerebrale grave la sugar şi copilul mic au un prognostic sever deoarece determină encefalopatia posttraumatică care la copilul mic are posibilități mici de recuperare. Contuziile cerebrale sunt grave la bătrâni.

Dilacerarea cerebrală

Dilacerarea cerebrală este o leziune cu caracter distructiv, care constă într-o lipsă de continuitate la suprafața parenchimului cerebral. Se poate asocia cu hematom subdural sau intracerebral. Este de două tipuri: directă şi indirectă.

Dilacerarea cerebrală directă : parenchimul cerebral este distrus de un corp străin proiectat cu viteză mare sau parenchimul este distrus de eschile osoase. Dilacerarea cerebrală este însoțita de un grad de contuzie cerebrală, edem cerebral perilezional. O astfel de leziune cu caracter distructiv evoluează ca un proces expansiv intracranian prin eliberarea unor substante neurotoxice.

Tablou clinic: starea generală a pacienților cu dilacerare cerebrală directă poate fi grav alterată. Starea de conştiență este modificată într-un număr redus de cazuri. Foarte frecvent este sindromul neurologic de lateralitate. Constant, frecvent este sindromul meningeal.

Principalele investigații paraclinice: radiografia de craniu şi CT-ul inventariază toate leziunile.

Prognosticul depinde de vârsta pacientului, gradul de suferință cerebrală şi localizarea leziunilor.

Tratamentul: în caz de alterare profundă a stării de conştienţă se vor efectua reechilibrare hidro-electrolitica, tratamentul edemului cerebral, antibioterapie, debridarea plăgii şi suturarea ei. Tratamentul chirurgical va fi temporizat. Momentul chirurgical optim este între a 3-a şi a 7-a zi de la producerea dilacerării. Se va efectua în urgenţă în cazul existenţei hematoamelor şi a proceselor septice locale.

Complicaţiile imediate sunt meningoencefalita, abcesul cerebral, fistula LCR, apariţia unor hematoame intracraniene. Prin multiplele sale complicaţii dilacerarea cerebrală directă constituie o importantă cauză de deces şi de sechele (encefalopatia posttraumatică).

Dilacerarea cerebrală indirectă : masa cerebrală este proiectată cu mare viteză pe structurile craniodurale. Amploarea maximă a leziunii este la nivelul polului temporal şi al ariilor orbitale frontale. Este mai frecventă la sexul masculin, în accidentele rutiere, căderi. Ariile de impact sunt temporal şi frontal, parietal si occipital.

Alterarea stării de conştienţă este constantă,de la câteva minute până la 2-3 zile. În 25% din cazuri apar stări de agitaţie şi mai rar confuzie şi somnolenţă. Simptomele neurologice de focar apar în 75% din cazuri. Daca diagnosticarea s-a făcut tardiv pot să apară semne de suferinţă de trunchi cerebral (decerebrare,midriaza bilaterala),care agravează mult prognosticul. Radiografia de craniu poate arăta o fractură liniară. Metoda de elecţie este examenul CT. El ne arată natura leziunii şi întinderea ei, dilacerările multiple, cele cerebeloase greu de evidenţiat prin alte metode.

Prognosticul este grav şi depinde de vârsta, amploarea leziunilor cerebrale, alte afecţiuni ale creierului.

Tratamentul este complex, medical şi chirurgical : monitorizarea funcţiilor vitale, combaterea edemului cerebral, a convulsiilor, a febrei, evaluare corecta clinic si CT.

Efectele traumatice secundare

Efectele traumatice secundare sunt:

- hematoamele intracraniene traumatice
- colecţii lichidiene intracraniene traumatice

Hematoamele intracraniene sunt colecţii sangvine bine delimitate, cu efect compresiv asupra parenchimului cerebral determinând suferinţa trunchiului cerebral. Se clasifică în:

- hematomul extradural
- hematomul subdural
- hematomul intracerebral traumatic.

Hematomul extradural (epidural)

Este o colecție sangvină situată între dura mater şi craniu, cu efect compresiv asupra creierului. Pentru a fi compresiv trebuie sa aibă o grosime de 1 cm. Tratamentul chirurgical este o urgență, se obțin rezultate spectaculoase daca nu se depăşeşte faza reversibilă a suferinței cerebrale. Apare în accidente rutiere, căderi (mai ales la etilici), agesiuni, în discrazii sangvine.

Sursa de hemoragie este arterială (artera meningee medie şi ramurile ei), venoasă (sinusul longitudinal superior, sinusurile laterale, lacurile venoase diploice). Apare cu predilecție în fosa temporală unde aderența durei mater de craniu este mult mai redusă. Hematoamele din jurul focarelor de fracturi numite şi hematoame fracturare nu sunt compresive, nu se operează. Hematomul extradural este format dintr-o masa de cheaguri aderente la dură, având şi o cantitate de sânge lichid. Forma este de lentilă biconvexă, când este localizat pe convexitate şi de triunghi, când este localizat pe convexitate şi bază. Hematomul extradural comprimă creierul, determină fenomene de hipertensiune intracraniană, tulburări de conştiență, simptome de focar neurologic.

Clinica se desfăşoară în 3 faze : prima constă în suferința cerebrală de tip comoție sau contuzie, instalate primar la impact, urmează faza de formare a hematomului sau intervalul liber (remisiv) şi faza a 3-a de agravare clinică, în care apar efectele compresive cerebrale. Semnele neurologice de focar cele mai frecvente sunt hemipareze, hemiplegii, afazii,crize comițiale, pareze de nervi cranieni, midriaza de aceeaşi parte cu hematomul, absența reflexelor abdominale. Semne de hipertensiune intracraniana : cefalee, vărsături, bradicardie si tahicardie.

Hematomul extradural supraacut are un interval liber de câteva minute. Sursa hemoragiei este arterială, reprezentată de obicei de artera meningee medie. Creşterea hematomului este fulgerătoare şi majoritatea cazurilor decedează prin suferința acută a trunchiului cerebral. Hematomul extradural acut constituie situația cea mai frecventă. Intervalul remisiv este de câteva ore. Hematomul extradural subacut are un interval remisiv de

câteva zile după care apar semne de hipertensiune intracraniană şi semne de focar. Hematomul extradural cronic are un interval liber de 3 săptămâni şi evoluează cu reagravare lentă. Diagnosticul pozitiv se bazează pe : existenta unui traumatism craniocerebral, evoluția în 3 timpi cu interval liber sau persistența şi agravarea tabloului inițial.

Explorări paraclinice : radiografia de craniu, care pune în evidență fracturi liniare sau cominutive. Metoda de elecție e computer tomograful, care arată localizarea hematomului, mărimea, efectul de masă, existența altor leziuni cerebrale.

Tratamentul chirurgical constă în evacuarea hematomului. Medical, se vor trata edemul cerebral asociat sau colapsul cerebro-ventricular.

Hematomul subdural

Este o colecție sangvina în spațiul subdural care comprimă creierul. Se poate dezvolta la orice vârstă, de la sugari până la vârstnici. Colecția este situata între dura mater şi creier fiind formată din sânge amestecat cu cheaguri. Sediul cel mai frecvent este pe convexitate fronto-temporo-parietal. Poate coexista cu alte leziuni, edem cerebral, contuzie, dilacerare. Sursa de sângerare poate fi un vas dural, sinus venos, corpuscul Pacchioni. Rar sunt rupte malformații vasculare cerebrale. In hematomul subdural sângele este revărsat pe o suprafața mare a creierului si apare mai frecvent compresiunea cerebrală manifestată prin hipertensiune intracraniană.

Se descriu 4 forme clinice : 1.supraacut
2.acut
3.subacut
4.cronic

Hematoamele subdurale acute şi subacute sunt întotdeauna traumatice. Patogenia acestor colecții se explica prin 2 mecanisme :

1. Hematoame subdurale care provin din ruperea directa a vaselor corticale dintr-un focar de contuzie sau de dilacerare ;

2. Hematoame subdurale care provin prin ruperea unui hematom intracerebral posttraumatic care mărindu-si volumul dilacerează cortexul, revărsându-se subdural.

De obicei hematomul subdural este unilateral preponderent pe stânga. Există şi posibilitatea unor hematoame subdurale bilaterale. Macroscopic se constata leziuni cerebrale asociate (contuzie, dilacerare, edem cerebral).

Tabloul clinic. În hematomul supraacut se instalează de la început coma posttraumatica, semne neurologice de focar. Evoluția clinică este atât de fulgerătoare încât tratamentul nu se poate face in timp util. Aceste tipuri de hematoame dau o mortalitate ridicata (90% chiar daca sunt operate).

Hematomul acut se manifestă prin instalarea comei posttraumatice cu semne neurologice de focar. Sursa hemoragiei este ruperea arterelor corticale din focarul de dilacerare, de obicei, fronto-temporal. Mortalitatea se menține ridicata din cauza leziunilor contuzive asociate.

Hematomul subdural subacut se manifestă clinic prin comă posttraumatica gradul I cu semne neurologice discrete. Sursa hemoragiei este reprezentata de contuzia cerebrala, se produce un extravazat sanguin subarahnoidian care creşte lent şi progresiv cu efect compresiv asupra parenchimului cerebral. Tratamentul este chirurgical.

Tomografia computerizată constituie investigație de elecție în ceea ce priveşte sediul, volumul hematomului, efectul de masă, prezența edemului cerebral si altor leziuni asociate.

Evoluția hematoamelor subdurale este gravă. Formele supraacute au prognostic infaust cu toate metodele de terapie intensivă moderna.

Hematoamele subdurale cronice sunt colecții sanguine care se dezvoltă între dura mater şi arahnoidă, cu efect compresiv asupra encefalului. Etiologia este traumatică, se produc prin ruperea venelor emisare către sinusul longitudinal superior. Topografia hematomului subdural cronic : este localizat pe toată emisfera cerebeloasa pornind de la linia mediana sau localizări atipice : frontala, occipitala, interemisferica. Hematomul subdural cronic are o capsulă cu o membrană parietală şi o membrană viscerală. Tabloul clinic constă în : după un traumatism craniocerebral minor urmează un interval liber de minimum 3 săptămâni. După acest interval se instalează sindromul neurologic de focar şi sindromul de hipertensiune intracraniană. Treptat apare hemipareza controlaterala, apoi ipsilaterală, somnolență, dezorientare, gatism, comă.

Investigațiile paraclinice: examenul CT arată sediul, volumul, efectul de masă.

Tratamentul este chirurgical şi constă în evacuarea hematomului subdural.

Hematomul intraparenchimatos posttraumatic

Hematoamele intraparenchimatoase sunt colecţii sangvine bine delimitate,care se dezvoltă în substanţa cerebrală, într-un focar de contuzie.

Topografia. Cea mai frecventa localizare este frontotemporală iar mai rar occipital.

Simptomatologia clinică constă în : modificări ale stării de conştienţă, semne de focar neurologic, hemiplegie, afazie.

Examenul CT arata sediul, volumul hematomului, efectul de masa, asocierea altor leziuni.

Tratament. Hematoamele traumatice cu efect de masa pot duce la dezvoltarea conurilor de presiune ce impun intervenţie chirurgicală. Hematoamele traumatice necompresive nu se operează, sunt urmărite clinic si CT.

Alături de hematoamele intracraniene, colecţiile lichidiene traumatice pot exercita efecte compresive asupra diencefalului. Acestea sunt : higroma subdurală şi meningita seroasă.

Vorbind de higroma durei mater, aceasta este o colecţie compresivă în spaţiul subdural având un conţinut xantocrom. Apariţia ei este condiţionata de o mica dilacerare arahnoidiană prin care scapă lcr în spaţiile subdurale. Tabloul clinic se suprapune peste cel determinat de celelalte procese expansive, cu modificări ale stării de conştienţă, fenomene de HIC. Examenul CT relevă o arie hipodensă pe convexitate cu moderat efect de masă.

Tratamentul este chirurgical. Postoperator se urmăreşte bolnavul clinic si CT.

După traumatismele craniocerebrale grave pot apare efecte posttraumatice tardive. Aceste efecte pot avea un aspect sechelar sau aspect clinic progresiv. Sechelele neuropsihice sunt definitive, severe constând în hemipareză, afazie şi crize epileptice. Deficitele posttraumatice amintite sunt considerate ca sechele numai după un interval cuprins între 6 luni şi 1 an de la traumatism.

Epilepsia posttraumatica se caracterizează prin crize sau persistenţa lor după 6 luni - 1 an de la traumatism.

Encefalopatia posttraumatică este un sindrom cu apariţie tardivă, cu caracter evolutiv, apare de obicei după contuzii grave, după dilacerari cerebrale. Encefalopatia posttraumatică constă în : epilepsie posttraumatica tardivă, hidrocefalie internă tardivă, tulburări psihice tardive progresive spre demenţă. Deci, encefalopatia posttraumatica este extrem de greu de tratat medical sau chirurgical, mai uşor este de prevenit prin tratamentul corect al traumatismelor cranio-cerebrale deschise.

Traumatismele vertebromedulare

Traumatismele vertebromedulare cuprind leziuni osteo-articulare ale rahisului şi conținutului său într-o asociere variată lezional.

Clasificare:

- anatomopatalogic se împart în închise şi deschise în raport cu existența unei comunicări a leziunii cu exteriorul.
- din punct de vedere neurologic se împart în : mielice şi amielice.
- din punct de vedere topografic se împart în cervicale, dorsale, lombare, sacrate şi foarte rar coccigiene.

Mecanismele de lezare traumatică pot fi directe lovind din plin coloana şi indirecte, leziunile depinzând de forța, forma şi direcția agentului vulnerant. Armele albe pot leza măduva complet sau incomplet. In traumatismele indirecte o agresiune minoră realizează o entorsă vertebrală prin exagerarea unei mişcări normale. Când forța este mai puternica se realizează diferite tipuri de fracturi-luxație. Un alt mecanism de producere sunt mişcările de hiperflexie ce determină tasarea corpului vertebral. De asemenea exista mişcările de rotație ale coloanei.

Coloana vertebrala este interesata sub diverse forme. Corpul vertebral poate fi tasat, fracturat marginal, fracturat cominutiv, fractura se poate asocia cu o luxație de diverse grade. Arcul posterior se fracturează mai frecvent la nivelul pediculilor vertebrali. Se pot fractura separat lamele vertebrale, apofizele spinoase şi apofizele transverse. Formațiunile intrarahidiene pot suferi diverse leziuni : duramater se poate fisura sau rupe. Măduva poate fi intactă sau contuzionata. Hematomielia reprezintă o contuzie centromedulară cu sau fără hematom localizată mai mult cervical. Importante sunt si modificările vasculare care apar posttraumatic : spasmul vascular, perturbarea circulației medulare, apariția edemului medular care agravează leziunile inițiale.

Exista 3 faze evolutive :

- faza I care cuprinde 2 sindroame :
    - **şocul medular** caracterizat prin : paraplegie, anestezie sublezională, tulburări sfincteriene, tulburări vegetative şi trofice.
    - Sindromul vertebral.

- faza a II a de recuperare. Aceasta faza dureaza 5-6 luni.
- faza a III a este faza sechelelor.

Faza I (faza şocului medular) sindromul de suferință vertebrală se traduce prin : durere locală, spontană, accentuată de mişcare sau palpare locală. Durerea determină impotență funcționala a coloanei, poziția antalgică a coloanei, rigiditatea segmentului respectiv, contractura musculara paravertebrala. Axele coloanei sunt modificate de la normal, se poate depista o denivelare a spinoaselor, o gibozitate sesizabilă, crepitații la palparea spinoaselor.

O atitudine particulară apare în fractura de odontoidă şi atlas în care bolnavul îşi ridică cu mâna capul.

Sindromul neurologic este compus din tulburări motorii ce depind de localizarea leziunii. Leziunile situate sub vertebra T2 dau o paraplegie flască. Cele situate deasupra lui T2 dau o tetraplegie flască. Cu timpul se instalează atrofia musculară, reflexele osteotendinoase sunt abolite. Tulburările de sensibilitate ce constau în anestezie pentru toate modurile de sensibilitate. Determinarea neurologică topografică poate fi diferită cu 1-3 nivele față de leziunea vertebrală. Tulburările sfincteriene sunt în general de tip retenție vezicală. Mai apar : atonie intestinală, paralizia rectului şi a sfincterului anal ce împiedica o defecație normală. Tulburările vegetative constau în manifestări pulmonare, abdominale, tulburări vasomotorii de termoreglare.

Leziunile cervicale C3-C5 şi leziunile D1-D7 ce asigură inervația simpatică a plămânului produc manifestări pulmonare. Aspectul clinic este al unei congestii pulmonare sau a unui edem pulmonar.

Respirația este grea de tip abdominal, vocea stinsă fără tonus laringian, tuse şi expectorație dificilă. Ca o complicație precoce pulmonară amintim embolia pulmonară care poate fi evitată prin mobilizarea precoce a membrelor, anticoagulante, tratarea promptă a tromboflebitelor.

Sindromul abdominal digestiv : apare meteorismul, ileusul paralitic cu greață vărsături, oprirea gazelor şi materiilor fecale, anorexia, tulburări digestive : constipație sau diaree. Ileusul paralitic cedează la injectarea de prostigmina, aspirație gastrică, sondă rectală.

Tulburările vasomotorii constau din : supralezional apare roşeață transpirație profuză, sublezional tegumentele sunt uscate, fără transpirație. Sindromul bulbar precoce apare în leziunile cervicale înalte şi constă în : transpirații, mioză bilaterală, hipertermie, puls filiform şi în final colaps ireductibil. Dintre tulburările trofice amintim apariția escarelor cutanate.

Rapiditatea instalării acestora este un semn de gravitate a leziunii medulare. Bolnavul va fi întors la 3 ore, saltele şi paturi speciale, kinetoterapie precoce.

Faza de recuperare. Primele simptome de revenire sunt paresteziile, o mişcare voluntară, recontrolul vezical. Prima reapare sensibilitatea, apoi reflexele osteotendinoase, mişcările voluntare şi controlul sfincterian.

Retragerea fenomenelor neurologice se face lent şi parțial în funcție de leziune. În secțiunea medulară totală există o totală absență de reacție la excitarea plantei. După 1-3 luni în care semnele de revenire lipsesc, se instalează fenomene de automatism medular, paraplegia este flasca cu tulburări de sensibilitate, tulburări sfincteriene şi vegetative trofice.

Sindromul secțiunii parțiale se caracterizează prin existența unor semne care mai arată o funcționare medulară : există parestezii în membre sensibilitatea profundă este păstrata, Babinski bilateral, paralizia devine spastica în extensie, sindromul vegetativ este diminuat.

Formele disociate în plan transversal sunt :

- sindromul Brown-Sequart. Se caracterizează prin paralizie de aceeaşi parte cu leziunea însoțita de abolirea sensibilității profunde, de partea opusa exista anestezie termoalgezică.
- Sindromul de hemisecțiune transversală posterioară a lui Roussy si Lhermite constă în paraplegie cu abolirea sensibilității profunde, sensibilitatea superficială rămâne păstrata.
- Sindromul medular anterior a lui Schneider constă din paralizie sublezională completă cu hipoalgezie cu păstrarea sensibilității tactile si profunde.
- Sindromul de contuzie centromedulară Schneider se compune din : tetraplegie predominant superioara, tulburări de sensibilitate dispuse siringomielic, tulburări sfincteriene de tip retenție. Regresia fenomenelor începe prin revenirea mişcărilor în membrele inferioare şi control sfincterian.

Forme topografice in plan longitudinal. Traumatismul poate interesa orice segment de la măduva cervicală până la cea terminală.

Traumatismele coloanei cervicale. Clinic este o tetraplegie flască cu un nivel cervical superior, asociată cu tulburări de sensibilitate. Când este prins frenicul apar tulburări respiratorii de la început, paralizia intercostalilor, a diafragmului cu dispnee impresionanta.

Traumatismele lombosacrate produc paraplegie flască, tulburări de sensibilitate sfincteriene, vegetative.

Sindromul de coadă de cal de tip superior cuprinde rădăcinile L1-L4, locul de origine pentru crural şi obturator. Sunt paralizați muşchii anteriori de flexie a coapsei, anestezie pe fața anterioară a coapsei şi gambei, reflexul rotulian abolit.

Sindromul de coadă de cal mijlociu cuprinde rădăcinile L5-S1-S2. Se produce paralizia muşchilor posteriori ai coapsei şi gambei, reflexul ahilian abolit, pot exista tulburări sfincteriene şi genitale.

Sindromul de coadă de cal inferior cuprinde rădăcinile sacrococcigiene. Apar tulburări sfincteriene şi genitale şi tulburări de sensibilitate in şa.

Explorarea paraclinică cuprinde : examenul radiologic. Se fac 2 radiografii de față şi profil centrate pe leziune, apoi radiografii oblice pentru găurile de conjugare şi arcul posterior. Mielografia cu substanță de contrast evidențiază sediul compresiunii medulare sau radiculare. CT-ul si RMN-ul evidențiază fără echivoc leziunile coloanei vertebrale.

Tratamentul traumatismelor vertebromedulare

Tratamentul medical se instituie din primele minute: corticoterapia (solumedrol), vitaminoterapia, se administrează oxigen, gimnastică respiratorie, sondaj vezical şi se previne infecția urinară prin controale bacteriologice. Se combate meteorismul, constipația prin regim alimentar, clisme, prevenirea sau tratarea escarelor .

Tratamentul neurochirurgical şi ortopedic au ca şi scop următoarele :

1. reducerea fracturilor ;
2. recalibrarea canalului rahidian ;
3. îndepărtarea factorilor de compresiune ;
4. asigurarea consolidării prin fixare vertebrala în fracturile instabile.

Tratamentul ortopedic se aplică în fracturile stabile fără semne neurologice, cu fenomene neurologice minore sau în regresie. Pentru coloana cervicala se pune o minerva gipsată cu sprjin pe frunte, ceafă şi stern pentru 3-4 luni. Fracturile de odontoidă se imobilizează pentru 4 luni sau se operează prin diferite tehnici. Coloana dorsolombară şi lombară se imobilizează în corset gipsat pentru 2 luni în funcție de evoluția radiologică a vindecării. Fracturile-luxație cervicale se operează. La fel se procedează şi în fracturile cominutive de corpi vertebrali instabile şi compresive.

Stabilitatea coloanei se obține prin operații de osteosinteză cu plăci metalice de diverse tipuri. Gimnastica medicală, electroterapia, masajul se aplică periodic. Reeducarea poate dura 3-5 ani.

Bibliografie selectivă:

1. Echlin FA, Sordillo SVR, Garvey TQ Jr : Acute, subacute and chronic subdural haematoma. J Amer Med Assoc 1956; 161: 1345-1350.
2. Rusu M şi colab.: Neurochirurgie , Editura Xontact International, Iasi, 1993.
3. Constantinovici A, Ciurea AV: Ghid practic de neurochirurgie, Ed.Medicală (Bucureşti), 1998.
4. Ropper AH: Traumatismele craniene şi ale coloanei vertebrale, în Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL: Harrison Principiile medicinei interne, volumul 2, cap 374, pg 2630 – 2639, Ed Teora, Bucureşti, 2001.

Bolile venelor

Anatomia funcțională a sistemului venos

Sistemul venos are două funcții esențiale: transportă sângele de la țesuturi spre cord şi reprezintă un sector de depozit prevenind supraîncărcarea circulației. Fluxul venos depinde de mulți factori, printre care:

- gravitația,
- valvele venoase
- ciclul cardiac şi respirator
- pompa musculară
- volemie.

Circulația venoasă a membrului inferior se realizează prin două sisteme venoase: profund (90%) şi superficial (10%). Între cele două sisteme există comunicări importante prin intermediul venelor perforante. Venele superficiale, dispuse supraaponevrotic, sunt grupate în jurul a două colectoare venoase: safena mare (magna, internă) – situată pe fața anterointernă a membrului inferior şi safena mică (parva, externă) – situată pe fața posterolaterală a gambei. Cele două sisteme venoase sunt legate între ele prin intermediul a 3 – 4 vene dintre care cea mai importantă este vena lui Giacomini. Safena externă prin intermediul crosei sale se varsă în vena poplitee. Vena safenă mare este tributară venei femurale. Proiecția cutanată a zonei de vărsare a crosei venei safene mari în vena femurală comună este la 4 cm inferior şi lateral de tuberculul pubian.

Sistemul venos profund este format la gambă din trei axe venoase care însoțesc trunchiurile arteriale şi se unesc între ele formând vena poplitee. La gambă trunchiurile venoase profunde sunt duble (pereche) şi sunt unite între ele prin punți venoase. Uneori venele poplitee şi femurale sunt şi ele pereche. Originea venei poplitee se află la nivelul arcadei soleare imediat inferior de interlinia articulară a genunchiului. Printre afluenții venelor gambiere sunt venele soleare care sunt frecvent implicate în trombozele venoase. Vena poplitee se continuă la extremitatea inferioară a canalului adductorilor cu vena femurală. Vena femurală se uneşte în treimea proximală a coapsei cu vena femurală profundă devenind vena femurală comună. Vena femurală comună devine vena iliacă externă în dreptul ligamentului

inghinal. După confluența cu vena iliacă internă devine vena iliacă comună. Prin unirea celor două vene iliace comune în dreptul vertebrei L_5 ia naştere vena cavă inferioară. Vena iliacă comună dreaptă este aproape în linie cu vena cavă inferioară în timp vena iliacă comună stângă realizează un unghi variabil cu axul cavei. În plus, vena iliacă comună stângă este şi comprimată de artera iliacă comună dreaptă. Poziția verticală face ca venele pelviene să fie supuse la diverse compresiuni viscerale. Se consideră semnificativă presiunea determinată de colonul stâng şi uterul gravid pe vena iliacă comună stângă. Din aceste motive se consideră că frecvența trombozei venoase profunde este mai mare la membrul inferior stâng şi la femei.

Sângele din sistemul venos superficial ajunge în sistemul venos profund nu numai prin intermediul croselor celor două vene safene ci şi prin intermediul venelor perforante. Acestea realizează legătura între venele superficiale şi cele profunde în mod direct sau prin intermediul sinusurilor venoase intramusculare. La gambă, de obicei venele perforante nu fac conexiunea trunchiului principal al safenei mari cu sistemul venos profund ci al colateralelor, mai ales a venei safene dorsale a gambei, cunoscută ca vena lui Leonardo. Din această venă pornesc perforantele Cockett. La coapsă perforantele conectează trunchiul safen la venele profunde. Perforantele care sunt mai frecvent implicate în patologia venoasă au primit nume proprii:

- Dodd – localizate la coapsă între safena mare şi vena poplitee proximală sau vena femurală superficială distală;
- Boyd – în treimea proximală a gambei, la 28 -32 cm de marginea inferioară a maleolei interne, imediat distal de genunchi, face legătura între safena mare şi vena poplitee;
- Cockett (3) – la gambă, între vena Leonardo şi o venă tibială posterioară. Se găsesc de-a lungul unei linii paralele cu marginea posteromedială a tibiei situată la 2 – 4 cm posterior de aceasta (linia Linton).

Venele permit circulația sângelui de la periferie spre inimă (centripet) şi din suprafață spre profunzime întrucât sunt prevăzute cu valve care împiedică refluxul coloanei de sânge. Valvele sunt mai numeroase la nivelul venelor periferice. De o deosebită importanță funcțională sunt valvele amplasate la joncțiunea dintre sistemul venos profund şi superficial. Valvele lipsesc la nivelul venelor iliace comune, cave, portă şi a sinusurilor venoase endocraniene.

Examenul clinic în bolile venelor

Anamneza poate furniza informații legate de anumite simptome: durerea la ortostatism, tensiunea din gambă, senzația de picior greu, oboseala membrelor inferioare şi edemele mai accentuate la sfârşitul zilei. frecvent durerile sunt agravate de modificările hormonale. Caracteristic aceste simptome se ameliorează prin compresia progresivă, gradată cu ciorap elastic sau prin ridicarea membrului deasupra nivelului cordului în clinostatism. Dacă ameliorarea nu apare, atunci ele sunt determinate de alte boli (artroze, hernii de disc, sindrom de ischemie cronică periferică). Absența varicelor la examenul obiectiv nu infirmă natura venoasă a durerilor. Alți pacienți sunt afectați în primul rând de aspectul inestetic al dilatațiilor venoase.

Antecedentele heredocolaterale sunt importante la pacienții cu varice ale membrelor inferioare, maladia fiind regăsită de regulă la membrii familiei. Din antecedentele patologice interesează : flebitele superficiale sau profunde şi emboliile pulmonare. Uneori tromboza venoasă profundă nu a fost diagnosticată ca atare dar poate fi identificată anamnestic, fiind corelată de obicei cu un traumatism , fractură, intervenție chirurgicală, naştere etc. Tratamentele anterioare ale afecțiunilor venoase sau cutanate trebuie trecute în revistă şi analizate.

Uneori edemul este pe prim plan situație în care există cu siguranță o insuficiență a axului profund sau o obstrucție a acestuia. Trebuie diferențiată durerea venoasă de cea arterială întrucât aplicarea bandajului elastic în bolile arteriale poate duce la leziuni tisulare grave prin accentuarea ischemiei.

Examenul obiectiv se face cu pacientul în ortostatism. Inspecția permite evidențierea dilatațiilor varicoase iar distribuția acestora permite identificarea zonelor de reflux. Acestea vor fi confirmate prin palpare şi proba garoului. Venectaziile subțiri pe fața medială a labei piciorului sugerează insuficienţa unei perforante din regiunea distală a gambei. Varicele de pe fața internă a coapsei denotă o insuficiență a crosei safenei mari. Varicele de pe fața posterioară a genunchiului trebuie atent evaluate pentru a stabili dacă sunt determinate de sistemul safenei mari sau mici întrucât joncțiunea dintre safena mică şi poplitee este variabilă.

Aspectul varicelor îmbracă mai multe forme: vene tortuoase, saculații venoase (apar imediat sub o valvă venoasă incompetentă), vene negricioase – aspect dat de aderența varicelor la pielea supraiacentă.

Proba Sicard sau impulsul la tuse semnifică absența valvelor venoase competente între abdomen şi locul unde se percepe acest impuls. Refluxul poate fi obiectivat şi la inspecție sub forma unei bombări care apare de obicei la crosa safenei mari în timpul tusei sau manevrei Valsalva.

Proba Schwartz constă în evidențierea prin percuție a insuficienței valvelor axiale pe un segment de venă. Se percepe unda pulsatilă propagată retrograd datorită insuficiențelor valvulare.

Proba garoului (Trendelenburg) are ca scop evidențierea refluxului la nivelul ostiumului venei safene mari. Se aşează pacientul în decubit dorsal şi se goleşte sistemul safen intern prin ridicarea membrului inferior examinat. Se plasează un garou imediat inferior față de crosa safenei interne şi se ridică pacientul în picioare. Dacă sistemul venos superficial rămâne gol sau se umple lent de jos în sus înseamnă că ne există insuficiențe ale perforantelor sub garou. Dacă venele se umplu brusc de sus în jos există o perforantă insuficientă, care permite refluxul din sistemul profund. Dacă varicele se umplu brusc de sus în jos după ridicarea garoului insuficiența valvei ostiale a safenei este dovedită.

Proba celor trei garouri permite explorarea concomitentă a circulației venoase profunde şi superficiale. Pacientul este în decubit dorsal cu membrul inferior ridicat la verticală. În această poziție se aplică trei garouri: primul la nivelul crosei venei safene interne, al doilea deasupra genunchiului şi al treilea sub genunchi la nivelul crosei venei safene externe. Garourile nu trebuie să jeneze circulația prin sistemul venos profund. Bolnavul este solicitat să treacă repede în ortostatism şi se urmăresc modificările care apar. Dacă varicele se umplu cu cele trei garouri pe loc există un reflux din sitemul venos profund prin perforante insuficiente. Reumplerea retrogradă a safenei mici după suprimarea garoului de sub genunchi denotă insuficiența ostială a safenei externe. Dacă varicele se umplu numai după suprimarea şi a garoului de deasupra genunchiului înseamnă că există o insuficiență a perforantelor din treimea distală a coapsei. Dacă numai suprimarea primului garou duce la umplerea retrogradă a varicelor înseamnă că insuficiența este la nivelul crosei venei safene mari.

Proba Perthes demonstrează incompetența valvelor axiale ale unei vene superficiale şi eficiența sistemului venos profund. Pacientul se află în decubit dorsal cu membrul inferior elevat. Se aplică un garou la baza triunghiului Scarpa şi un bandaj elastic de la nivelul degetelor până în treimea proximală a coapsei. Ambele sunt strânse astfel încât să nu jeneze circulația sanguină în sistemul venos profund. Bolnavul este solicitat să se ridice şi să se deplaseze. Dacă acuză durere înseamnă că sistemul venos profund nu este permeabil.

Proba Pratt demonstrează insuficiența venelor perforante. Se procedează inițial ca la proba Perthes. Se invită pacientul să se ridice în ortostatism după care începem să desfacem fașa. Dacă varicele se reumplu pe măsură ce fașa este desfăcută înseamnă că există reflux din sistemul venos profund spre cel superficial prin perforante insuficiente.

Există situații în care examenul fizic este insuficient pentru stabilirea diagnosticului (pacienți obezi, pacienți operați de varice, pacienți cu tulburări trofice importante). În aceste situații sunt necesare explorări paraclinice: doppler şi flebografia.

Explorări complementare în bolile venelor

Măsurarea directă a presiunii venoase se face prin introducerea unui ac într-o venă de pe dosul piciorului. Acul este conectat la un transductor electronic care măsoară presiunea şi o înregistrează grafic. La nivelul piciorului din considerente de ordin anatomic presiunea venoasă superficială reflectă fidel presiunea din sistemul venos profund. Presiunea se poate măsura în repaus sau după efort fizic, reprezentat de zece ridicări pe vârfuri. Presiunea venoasă medie în timpul efortului fizic numită presiune venoasă ambulatorie (AVP) are o valoare cuprinsă între 15 şi 30 mm Hg. Timpul de reumplere venoasă în ortostatism (TRV) reprezintă timpul necesar revenirii presiunii venoase la o valoare de 90% din presiunea inițială, de bază, măsurată înaintea exercițiului. Valoarea normală este de 18 – 40 secunde. În cazul insuficienței venoase , datorită incompetențelor valvulare TRV scade semnificativ.

Pletismografia reprezintă o metodă indirectă de apreciere a variațiilor presionale în circulația venoasă a membrului inferior prin intermediul modificărilor de volum ale membrului inferior. Modificarea volumului membrului inferior este paralelă cu modificarea presiunii venoase. Volumul membrului inferior este maxim în ortostatism în repaus şi scade în timpul efortului muscular. Amplitudinea scăderii volumului membrului indică cantitatea de sânge evacuată din membrul inferior în timpul exercițiului. Timpul necesar pentru revenirea volumului la valorile inițiale după încetarea efortului fizic este un indicator destul de precis al competenței valvulare. Dacă valvele sunt competente acest timp depăşeşte 20 de secunde. Pletismografia se poate realiza prin imersie în lichid, cu aer, fotoelectric, prin aprecierea impedanței electrice etc.

Ultrasonografia Doppler permite: confirmarea refluxului în zonele de insuficiență valvulară; detectarea perforantelor incompetente; aprecierea axului venos profund (permeabilitate, reflux) examinarea şi a sistemului arterial.

Flebografia este o explorare valoroasă a pacienților cu afecțiuni venoase. Introducerea unor noi tipuri de substanțe de contrast a reprezentat un mare pas înainte. Aceştia sunt monomeri neionici cu osmolaritate redusă : iopamidol (Niopam) şi ichexol (Omnipaque) care irită mai puțin endoteliul venos şi sunt mai bine tolerate. Au efecte adverse mai puține. Există mai multe modalități de flebografie care prezintă indicații specifice. Varicele primitive necomplicate nu trebuie investigate flebografic. În evaluarea insuficienței venoase cronice sau a sindromului posttrombotic flebografia unilaterală este suficientă. Tromboflebita profundă presupune flebografia bilaterală din următoarele motive: frecvent este evidențiat un tromb şi pe partea asimptomatică, iar evidențierea venelor pelvine necesită confluența bolusurilor de substanță de contrast de pe ambele părți.

Tomografia computerizată cu substanță de contrast şi **rezonanța magnetică nucleară** sunt utile în anumite circumstanțe: anomalii congenitale ale venei cave, fistule arterio-venoase, evaluarea filtrelor cave, evaluarea trombilor intravenoşi. Angiografia prin RMN este superioară flebografiei clasice în explorarea axului venos profund proximal..

Boala varicoasă

Boala varicoasă este o boală cronică caracterizată prin modificări morfologice, structurale şi hemodinamice în circulația venoasă, pe fondul cărora apar dilatații venoase permanente denumite varice. Varicele reprezintă manifestarea locală a bolii varicoase. Ele pot să fie esențiale (primitive) sau secundare.

Varicele reprezintă 85% din afecțiunile chirurgicale ale venelor. Incidența lor în populația generală este de 10%. Alterarea structurală din peretele venos este pusă pe seama unei deficiențe a țesutului conjunctiv. Aşa se explică asocierea frecventă a bolii varicoase cu varicocelul, hemoroizii, herniile, ptozele viscerale, piciorul plat, genu valgum etc.

În etiologia bolii varicoase sunt incriminați factori exogeni şi endogeni. Factorii exogeni reflectă în general modul de viață şi condițiile de muncă: ortostatismul prelungit (bucătari, barmani, frizeri, stomatologi); expunerea la medii supraîncălzite sau la eforturi fizice care cresc presiunea intraabdominală (sporturi ca halterele şi luptele). Mai este incriminat factorul geografic constatându-se o frecvență mai mare a bolii varicoase la populația țărilor nordice.

Factorii endogeni:

- specificul rasei umane – mers biped, ortostatism
- specificul sistemului venos superficial
- predispoziția genetică
- un anumit tip constituțional – longilini, hipotensivi, laxitate articulară, hipotonie a peretelui venos
- sexul feminin
- vârsta – înainte de 50 ani
- factori endocrini
- sarcina
- obezitatea
- sedentarismul.

Patogenia bolii varicoase este explicată prin trei teorii patogenetice:

1. **teoria parietală** – rezistență redusă a peretelui venos cu caracter ereditar care duce la apariția insuficienței valvulare venoase;
2. **teoria valvulară** – factorul principal este o insuficiență valvulară moştenită;
3. **teoria anastomotică** – disfuncția anastomozelor arterio-venoase care apare în situații speciale (sarcina).

Indiferent de mecanismul implicat inițial, se constată patru tipuri de disfuncționalități:

- insuficiența unei valve ostiale cu reflux consecutiv din sistemul profund în sistemul superficial;
- o venă superficială cu valve axiale incompetente;
- puncte de reintrare a sângelui în sistemul venos profund situate mai jos față de sursă
- o cale de retur venos reprezentată de o venă profundă sau de un sinus venos.

În cele mai multe cazuri sursa de reflux este reprezentată de insuficiența valvei ostiale a safenei interne.

Tablou clinic

Debutul este insidios prin diverse manifestări subiective lipsite de specificitate: senzație de nelinişte în gambă, discrete parestezii, senzație de greutate în gambă, tensiune în molet, prurit pe traiectul safenelor, oboseală precoce a membrului afectat. Simptomele sunt accentuate de ortostatismul prelungit sau de poziția şezândă şi se ameliorează în mod

caracteristic la ridicarea membrului deasupra nivelului inimii. În acest stadiu semnele obiective lipsesc sau sunt foarte discrete.

În stadiul următor, de varice constituite, se întâlnesc aceleaşi semne subiective descrise anterior, dar apar în plus semnele obiective care sunt pe primul plan. Interesează următoarele elemente:

- topografia varicelor
- identificarea zonelor de reflux
- decelarea gradului de insuficienţă venoasă supraadăugată.

Dilataţiile venoase sunt localizate frecvent în treimea superioară a gambei pe traiectul safenei interne şi iau aspect de: pachete varicoase; trunchiuri venoase dilatate, neregulate, tortuoase; dilataţii ampulare fusiforme.

În zona maleolară apare edemul iniţial unilateral şi apoi bilateral. La început discret cu caracter vesperal ulterior se extinde, păstrează godeul şi cedează din ce în ce mai greu la clinostatism.

Modificările trofice tegumentare apar precoce, sunt localizate iniţial în zona maleolară şi apoi se extind proximal. Se remarcă zone de tegument subţiat, transparent care alternează cu zone îngroşate, pigmentate sau eczematoase. Uneori se constată cianoză, alteori marmorare. Pilozitatea este diminuată. Modificările trofice apar mai tardiv decât în cazul sindromului posttrombotic. La palpare varicele dau senzaţia de cordoane dure rezistente.

Complicaţii

1. Insuficienţa venoasă cronică cu ulcer varicos
2. Rupturile externe
3. Rupturile interne (sufuziuni sanghine, echimoze)
4. Tromboflebite superficiale

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic. Problemele de diagnostic diferenţial sunt:

- excluderea varicelor secundare din sindromul posttrombotic
- excluderea varicelor din malformaţiile venoase congenitale.

În stadiul prevaricos simptomele trebuie diferenţiate de alte boli: reumatism, nevralgii, picior plat, arterită.

În stadiul de varice constituite dilatația crosei venei safene trebuie diferențiată de:

- hernia femurală
- adenopatia femurală
- anevrismele arterei femurale.

Evaluarea preoperatorie se face prin examen doppler. Examenul clinic are o valoare limitată în absența completării cu ultrasonografia doppler. Doppler-ul venos evidențiază particularitățile anatomice, şi oferă informații valoroase în completarea examenului clinic. Se efectuează cu pacientul în picioare. Se investighează prezența refluxului în anumite puncte cruciale.

Tratamentul bolii varicoase (varice primare)

Indicațiile tratamentului chirurgical:

- varicele care evoluează simptomatic
- varicele mari
- varicele care au fost sediul unei flebite superficiale
- aspectul inestetic

Chirurgia varicelor primitive are următoarele obiective:

- controlul insuficienței proximale, la joncțiunea safenofemurală sau safenopoplitee;
- îndepărtarea mijloacelor de transmitere a refluxului la tributare;
- întreruperea perforantelor incompetente;
- îndepărtarea principalelor varicozități.

Intervențiile chirurgicale:

1. Operația Trendelenburg sau crosectomia (cunoscută şi ca ligatura înaltă a safenei mari). În cursul intervenției trebuie evidențiate şi secționate toate tributarele crosei: ruşinoasa externă superficială, epigastrica inferioară superficială şi circumflexa iliacă superficială).
2. Ligatura crosei safenei mici (crosectomia safenei mici) .

3. Safenectomia prin stipping (vena safenă mare). Printre inconveniente se situează lezarea nervului safen intern în proporții de până la 58 % dacă strippingul este complet. Din acest motiv unii autori preferă să limiteze strippingul până la 5 – 10 cm sub genunchi.
4. Safenectomia prin incizii etajate în special când există perforante incompetente sau tributare majore, tehnica permițând ligatura acestora.
5. Extirparea varicelor se poate face prin disecție sau prin avulsie. A doua metodă este preferată din motive cosmetice. Hemoragia se controlează prin garou sau prin poziția elevată a membrului.

Scleroterapia nu este o alternativă a tratamentului chirurgical. Ea trebuie aplicată în varicele reziduale sau recidivate după ce zonele de reflux major au fost rezolvate chirurgical. Atunci când indicațiile se fac din motive pur cosmetice trebuie procedat cu precauție întrucât pe zonele sclerozate poate apărea hiperpigmentarea. Nu se recomandă scleroterapia în jumătatea distală a gambei întrucât pot apărea accidente: tromboză venoasă profundă, leziuni arteriale.

Substanțele sclerozante sunt: STD (tetradecyl sulfat de sodiu), soluția salină hipertonă şi polidocanolul. Soluția este injectată intravenos şi acționează prin distrugerea endotelilului. După injectare se aplică bandaj elastic.

Tromboflebita superficială

Este tromboza venelor superficiale. În 10% din cazuri există posibilitatea propagării trombozei la sistemul venos profund. Poate să apară pe vene varicoase sau pe vene normale. Se descriu mai multe forme clinice de tromboflebită superficială:

- traumatică – iritații mecanice şi chimice (cateterelor, substanțe hiperosmolare),
- varicoflebita – de obicei este localizată la un segment de venă. Se manifestă ca un nodul dureros, dur, înconjurat de o zonă de eritem şi situat pe traiectul unor vene varicoase,
- infecțioasă (septică) – prin cateter. Uneori semnele locale pot să lipsească. Tratamentul constă în îndepărtarea cateterului, excizia segmentului de venă care supurează şi administrarea de antibiotice sistemic;

- migratorie – sindromul Trousseau – poate fi revelatoare pentru un neoplasm visceral (coadă de pancreas), o colagenoză sau diverse discrazii sanguine;
- boala Mondor – tromboflebita venelor superficiale ale sânului. La femeile la care apare este indicată efectuarea investigațiilor de depistare a unei neoplazii maligne. Mai apare după intervenţii chirurgicale pe sân, la pacientele care iau contraceptive orale şi în deficitul ereditar de proteină C;
- venele dorsale ale penisului – boala Mondor peniană – apare după contact sexual excesiv, după operații de hernie, etc. Uneori poate fi necesară rezecția cordoanelor venoase trombozate;
- tromboza venelor palmare – apare la femei şi interesează venele care traversează articulațiile interfalangiene proximale.

Diagnosticul este clinic. La examenul obiectiv local se observă roşeața (eritem), căldură, edem şi uneori un cordon palpabil. Pacienții cu flebite supurative pot avea febră şi leucocitoză.

Flebita superficială localizată până la 1 cm de crosă se poate propaga la vena femurală.

Tratament:

Majoritatea tromboflebitelor varicoase se tratează consevator în condiții de ambulatoriu, cu antiinflamatorii nesteroidiene şi contenție elastică. Excizia chirurgicală poate fi indicată pentru un control mai bun al simptomelor sau pentru a grăbi vindecarea.

În tromboflebitele superficiale extinse se recomandă repaus la pat, cu ridicarea membrului afectat, aplicare de comprese calde, antiinflamatoare nesteroidiene. Tratamentul anticoagulant este indicat când procesul trombotic s-a extins şi la sistemul profund sau a ajuns în vecinătatea acestuia (la joncțiunea safeno-femurală sau safeno-poplitee).

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul extensiei ascendente la coapsă şi constă în safenectomie sau ligatura crosei. Abordarea joncțiunii safenofemurale trebuie făcută cu grijă pentru a evita embolizarea.

Tromboflebita profundă

Tromboflebita profundă are o incidență de 69 – 139/ 100000 locuitori în populația generală. Tromboza venoasă profundă este importantă nu numai prin faptul că poate duce rapid la deces prin embolie pulmonară dar şi prin faptul că este cauză de insuficiență venoasă cronică.

Factori de risc:

Virchow a descris în 1862 cele trei elemente care duc la tromboză venoasă profundă: staza , leziunea endotelială şi hipercoagulabilitatea.

Factori de risc pentru boala tromboembolică
1. antecedente de tromboză venoasă profundă
2. vârsta înaintată
3. intervenţii chirurgicale majore
4. tumorile maligne
5. obezitatea
6. traumatismele
7. teren varicos
8. boli cardiace (insuficienţa cardiacă congestivă)
9. hormoni (anticoncepţionale orale)
10. imobilizarea prelungită
11. graviditatea
12. cateterismul venos
13. hipercoagulabilitatea

Fiziopatologie

Fenomenul de tromboză începe în zone de relativă stază venoasă cum sunt :

- sinusurile venoase soleare
- zona situată imediat în aval de o valvă, între ea şi peretele venos.

După cum se vede iniţierea trombozei are loc în circulaţia venoasă profundă de la nivelul gambei de unde se propagă în sens cranial. Tromboza izolată a venelor proximale fără tromboza venelor profunde ale gambei este o raritate. În zonele menţionate se produce aderarea şi agregarea plachetară cu formarea trombului alb. Coagularea ulterioară duce la formarea trombului roşu. Aderenţa parietală a trombului este limitată iniţial la nivelul capului său, corpul şi coada fiind mobile în lumen. Acesta este stadiul de flebotromboză, cu risc mare de embolizare. Embolii care determină o embolie pulmonară fatală au de obicei un diametru de peste 1,5 cm şi o lungime de peste 50 cm. Embolia interesează mai frecvent artera pulmonară dreaptă. Majoritatea embolilor îşi au originea în venele iliace şi femurale. Modificările fiziopatologice diferă în funcţie de calibrul trombului.

Pe măsură ce procesul trombotic evoluează, cheagul aderă de peretele venos şi se intră în stadiul de tromboflebită. Riscul de embolie scade. Mărimea cheagului , procesul inflamator şi spasmul duc la obliterarea completă a venei. Procesul inflamator se poate extinde în afara venei cuprinzând limfaticele, arteriolele, circulația venoasă colaterală. Ulterior începe procesul de organizare al trombului, care este invadat de fibroblaşti de la nivelul suprafeței de aderență. Celulele endoteliale migrează tinzând să învelească cheagul. Remanierea trombotică din faza de rezoluție a bolii se poate solda cu obstruarea definitivă a axului venos profund sau cu repermeabilizare şi distrugerea sistemului valvular şi instalarea fluxului retrograd (insuficiență venoasă).

Diagnostic

La debut semnele clinice pot fi absente sau sunt sărace fiind reprezentate de durere şi discret edem. Uneori şi trombozele extensive pot să evolueze asimptomatic. Pe de altă parte durerea şi edemul sunt lipsite de specificitate motiv pentru care tromboza venoasă trebuie confirmată prin explorări paraclinice (flebografie şi doppler venos).

Semnele generale pot fi acelea care atrag atenția asupra unei tromboze venoase:

- febra până la 38,5 grade C (semnul Mikaelis) se caracterizează prin rezistență la antibiotice şi antitermice dar cedează la anticoagulante;
- tahicardia cu aspect de „puls cățărător" sau „puls în scară" cunoscut ca semnul lui Mahler;
- starea de nelinişte şi anxietate inexplicabilă pusă de Hațeganu pe seama unor mici embolii pulmonare. Frecvent se asociază cu palpitații şi crize de angor.

Pe măsură ce tromboza progresează spre venele proximale tabloul clinic se agravează şi semnele locale devin evidente. Durerea spontană este localizată în molet. Ea se accentuează în ortostatism, la mers şi la anumite manevre din cadrul examenului obiectiv:

- flexia dorsală a piciorului – semnul lui Homans,
- percuția crestei tibiale – semnul Lisker,
- tuse
- palparea moletului sau compresiunea lui cu manşeta tensiometrului.

Durerea lipseşte în 50% din cazuri. La inspecție se poate constata edemul membrului inferior şi dilatarea venelor cutanate pretibiale (vene santinelă) – semnul lui Pratt. Semnul Pratt poate preceda instalarea edemului.

Se disting următoarele varietăți clinice de tromboflebite:

- *phlegmasia alba dolens* – ax venos principal obliterat cu relativa cruțare a colateralelor. Clinic se caracterizează prin durere, edem masiv, dur, cu godeu pozitiv, tegument alb (piciorul de lapte), lucios ca de ceară; extensia edemului depinde de sediul obstrucției (în obstrucția ilio-femurală edemul ajunge până la baza coapsei);
- *phlegmasia caerulea dolens* (flebita albastră a lui Gregoire) - denotă o obstrucție masivă nu numai a trunchiului principal ci şi a colateralelor. Mari cantități de lichide şi electroliți pot fi sechestrate în membru. Creşterea presiunii în țesuturi poate determina obstrucție arterială , sindrom de compartiment şi gangrenă; clinic aparte cianoza, durerea extremă, edemul masiv şi asociat semne de ischemie acută.
- gangrena venoasă – este rară şi apare de obicei în evoluția unei flebite albastre. Are inițial un aspect parcelar pentru ca ulterior să ia caracter extensiv. Deşi tabloul clinic este alarmant chirurgul trebuie să se abțină de la amputarea precoce a membrului. Prima dată trebuie tratată energic flebita întrucât ulterior amputațiile pot fi foarte conservative.
- frecvent există un aspect de edem inflamator (eritem şi căldură locală), situație cunoscută ca *phlegmasia rubra dolens*.

Diagnosticul trebuie să fie precis pentru ca tratamentul să fie corect. **Dopplerul venos** este testul cel mai frecvent utilizat pentru detectarea unei tromboze venoase infrainghinale având o sensibilitate şi specificitate de 95% la pacienții simptomatici.

Dintre metodele paraclinice standardul de aur rămâne în continuare **flebografia cu substanță de contrast.** Ea rămâne explorarea de referință în tromboflebita profundă atât la pacienții simptomatici cât şi la cei asimptomatici. Stabileşte diagnosticul pozitiv, precizează sediul leziunii, extinderea şi natura trombului. Obstrucția axului venos profund este asociată cu un defect de umplere al acestuia, stopul substanței de contrast şi fuga ei în sistemul venos superficial.

Flebografia prin rezonanță magnetică este extrem de sensibilă în diagnosticul trombozei venoase profunde inclusiv pentru localizările ei proximale. Accesibilitatea este limitată, prețul de cost ridicat şi nu poate fi efectuată la pacienții cu implante metalice.

Scintigrama pulmonară de perfuzie şi ventilație este o tehnică foarte utilă pentru diagnosticul emboliei pulmonare. Probabilitate de embolie pulmonară este susținută de un defect de perfuzie într-un teritoriu cu ventilație normală.

Arteriografia pulmonară este examinarea de referință pentru diagnosticul emboliei pulmonare.

Tratamentul poate fi profilactic şi curativ.

Profilaxia are ca scop prevenirea mortalității şi morbidității prin tromboză venoasă profundă. O categorie de pacienți la care se face profilaxia sunt pacienții supuşi intervențiilor chirurgicale. Se apreciază că pacienții operați pentru cancere abdominale fac tromboze venoase profunde în 25 % din cazuri în absența profilaxiei. La pacienții ortopedici incidența trombozelor venoase ajunge până la 50%.

La ora actuală profilaxia se realizează prin agenți farmacologici şi mijloace mecanice: heparinele cu moleculă mică, doze mici de heparină, ciorapii elastici, compresia pneumatică intermitentă, filtre de venă cavă şi dicumarinicele. Redăm în continuare categoriile de pacienți cu risc mediu, mare şi foarte mare de tromboză venoasă profundă (modificat după American College of Chest Physicians Consensus Statement 2001):

- riscul moderat : intervenții mici la pacienți cu factori de risc sau intervenții mari la pacienți peste 40 ani fără factori de risc suplimentari;
- riscul mare : intervenții minore la vârste peste 60 ani şi asociere de factori de risc, sau intervenții mari, vârstă peste 40 ani sau factori de risc adiționali;
- riscul foarte mare : asocierea a multiplii factori de risc;
- intervenții ortopedice (proteze de şold, genunchi, fracturi de bazin şi oase lungi)
- traumatisme craniene severe;
- traumatisme vertebromedulare severe;
- politraumatisme.

Heparina în doză mică este eficientă în prevenirea trombozei venoase profunde. În scop profilactic se recomandă o doză de 5000 unități sc cu două ore înainte de începerea operației. Ulterior doza se repetă la intervale de 8 – 12 ore. Creşte incidența hematoamelor de plagă. Este necesară monitorizarea trombocitelor pentru a depista precoce trombocitopenia indusă de heparină.

Heparinele cu moleculă mică au efect mai bun decât dozele mici de heparină, păstrând în general acelaşi risc de hemoragie. Utilizarea lor este contraindicată la pacienți cu hemoragii intracraniene, hematoame spinale, coagulopatii, hemoragii active necontrolate. La aceşti pacienți se poate recurge la amplasare de filtre în vena cavă , compresiune pneumatică intermitentă şi ciorapi elastici.

Obiectivele tratamentului curativ sunt:

1. remisa episodului acut
2. evitarea emboliei pulmonare
3. prevenirea recidivei
4. evitarea sechelelor

Heparinoterapia se începe cu o administrare în bolus (80 U/kgcorp sau 5000 – 10000 de unități) şi apoi perfuzie continuă în doze de 1500 – 3000 de unități pe oră (18 U/kgcorp/oră) la injectomat. Timpul de semiviață al heparinei este de aproximativ 90 minute. Testele de coagulare trebuie repetate la fiecare 6 ore (aPTT – timpul parțial de tromboplastină activată) până când aPTT rămâne constant. Ulterior aPTT se verifică o dată pe zi. aPTT trebuie menținut uşor peste 1,5 ori valoarea normală. Pacientul rămâne la pat cu membrul inferior ridicat. Heparina se administrează de obicei pentru o săptămână sau mai mult. Heparina se va suprapune cu dicumarinice timp de aproximativ 4-5 zile. Dicumarinicele pot fi administrate după primele 24 de ore de heparinoterapie. Dozarea dicumarinicelor se face în funcție de INR care trebuie menținut între 2 şi 3. Heparina va fi oprită în general la 2 zile după ce INR a ajuns între 2 şi 3. Complicația majoră a heparinoterapiei este hemoragia majoră înregistrată la 5% din pacienți. Antidotul heparinei este sulfatul de protamină. O altă complicație specifică este trombocitopenia indusă de heparină (mecanism imun) şi osteopenia (întârzierea formării calusului şi stimularea resorbției osoase).

Mobilizarea pacientului este permisă după 48 de ore de heparinoterapie cu bandaj elastic. Dicumarinicele se continuă pentru trei luni sau mai mult dacă sunt semne de suferință posttrombotică sau recidive. Ciorapi elastici vor fi purtați atât timp cât semnele posttrombotice persistă.

Heparinele fracționate acționează ca anti factor Xa şi anti factor IIa. Ele se administrează subcutanat o dată sau de două ori pe zi. Întrucât se elimină pe cale renală trebuie folosite cu prudență la pacienții cu un clearance al creatininei sub 30 ml/minut. Monitorizarea activității anticoagulante nu este în general necesară. Reprezentanți: Fragmin (dalteparina sodică) , Fraxiparina, Clexane, Clivarin .

Anticoagulantele orale sau antivitaminele K reprezintă tratamentul de elecție pe termen lung pentru prevenirea recidivelor. Ele intervin cu sinteza factorilor II, VII, IX şi X ai coagulării. Antidotul este vitamina K dar efectul administrării ei este lent, legat de timpul necesar sintezei hepatice de noi factori de coagulare. Din acest motiv în clinică este necesară substituția factorilor coagulării prin administrare de plasmă. Un efect advers specific al

anticoagulantelor orale este necroza cutanată cumarinică. Ea începe să se manifeste în primele zile de tratament, şi apare mai frecvent la pacienţi neoplazici, cu deficit preexistent de proteină C şi S. Anticoagulantele orale nu se administrează la gravide.

În embolia majoră se aplică măsurile de resuscitare asociate cu tromboliza medicamentoasă. **Tromboliza** are capacitatea de a redresa tulburările hemodinamice din embolia pulmonară şi de a salva viaţa pacientului. În realitate, din cauza efectelor adverse grave, puţini pacienţi cu embolie pulmonară pot beneficia de această terapie. O complicaţie redutabilă a trombolizei sistemice este hemoragia, motiv pentru care tromboliza este absolut contraindicată la pacienţii cu hemoragii interne active, la cei cu accident vascular cerebral recent (sub 2 luni) şi la cei cu patologie intracraniană. Alte contraindicaţii majore sunt: traumatismele, hipertensiunea arterială necontrolată, patologie gastrointestinală activă, intervenţii chirurgicale majore recente (sub 10 zile) şi patologia oculară.

La ora actuală există trei trombolitice utilizate în practica medicală: streptokinaza, urokinaza şi activatorul tisular al plasminogenului recombinant (rTPA). Efectul lor este activarea plasminogenului în plasmină ducând la degradarea fibrinei şi liza trombului.

Streptokinaza este imunogenă ducând la sinteza anticorpilor. La readministrare anticorpii pot inactiva streptokinaza sau pot determina reacţii alergice grave. De aceea nu se recomandă administrarea ei după infecţii streptococice recente sau la un interval de sub 2 ani după o primă administrare. Mod de administrare: bolus de 250000 UI urmat de 100000 UI pe oră pentru 24 de ore.

Urokinaza nu este antigenică dar totuşi poate determina reacţii febrile. Se administrează o doză de încărcare de 4400 UI/kgcorp după care se administrează în doză de 2200 UI/kg/oră timp de 12 ore.

TPA recombinant se administrează în doză de 100 mg/2 ore.

Tromboliza medicamentoasă sistemică poate fi utilizată şi la pacienţii cu tromboze iliofemurale masive pentru ameliorarea simptomatologiei şi scăderea incidenţei sindromului posttrombotic. Eficacitatea nu este demonstrată.

O variantă este administrarea trombolitícului pe cateter, direct în interiorul trombului. Cateterul venos este introdus de obicei prin vena poplitee de aceeaşi parte şi iniţial trombul este evaluat flebografic. Metoda este mai eficientă decât tromboliza sistemică.

Filtrele cave sunt indicate la pacienţii care nu pot fi trataţi cu anticoagulante (de exemplu pacienţi cu traumatisme craniocerebrale care au dezvoltat o tromboză profundă) sau care în ciuda tratamentului fac embolii repetate. Intervenţia se efectuează în anestezie locală,

sub control radiologic sau ecografic. Căile utilizate sunt vena jugulară internă sau vena femurală. Filtrele au capacitatea de a opri trombii fără a bloca fluxul sanguin prin vena cavă inferioară.

Trombectomia venoasă la membrele inferioare este destul de puțin populară datorită tendințelor de recidivă. Ea este indicată la pacienții cu tromboză iliofemurală care nu evoluează bine sub tratament anticoagulant şi pentru cei cu phlegmasia cerulea dolens şi risc iminent de gangrenă venoasă, în primele 10 – 14 zile de tratament. La pacienții cu phlegmasia cerulea dolens se face inițial fasciotomie la nivelul gambei.

Pentru trombectomie se face o venotomie longitudinală pe vena femurală. Se introduce în lumen un cateter cu balon pentru trombectomie, cu care se depăşeşte trombul ajungând în vena cavă inferioară. Se umflă balonul şi se trage cateterul repetând manevra de câteva ori. Capătul periferic al trombului se scoate prin exercitarea unei presiuni pe membrul inferior printr-un bandaj ascendent, de la degete spre rădăcina membrului. Dacă trombul este vechi, aderent şi nu poate fi scos vena se ligaturează. Dacă trombul se extinde în vena cavă aceasta se abordează pe cale abdominală. În majoritatea cazurilor, trombectomiile venoase se finalizează prin efectuarea unei fistule arteriovenoase termino-laterale între vena safenă mare şi artera femurală superficială pentru a menține permeabil segmentul venos ilio-femural.

Embolectomia din artera pulmonară este rar indicată. Pacienții în stare gravă , cu hipotensiune refractară şi persistentă, la care tromboliza sistemică a eşuat sau nu a putut fi aplicată pot fi supuşi unei astfel de intervenții dacă embolia este documentată prin scintigrafie sau arteriografie. Mortalitatea ajunge la 40%.

Insuficiența venoasă cronică şi sindromul posttrombotic

Insuficiența venoasă cronică reprezintă o importantă problemă de sănătate prin caracterul ei invalidant şi impactul economico-social.

Cauzele insuficienței venoase cronice sunt în principal insuficiența valvulară (refluxul) şi obstrucția venoasă a axului profund. Pe prim plan se situează refluxul datorat incompetenței valvulare. Incompetența valvulară poate fi primitivă , fără o cauză cunoscută şi secundară, atunci când este identificabilă o etiologie. Cauza cea mai frecventă este tromboza venoasă profundă.

Semnele clinice ale insuficienței venoase profunde includ: varice, edem, lipodermatoscleroza, hiperpigmentarea şi ulcerația.

Dacă problema majoră este insuficiența valvulară atunci pielea şi țesutul celular subcutanat de la gambe sunt preponderent afectate. Manifestările insuficienței venoase cronice includ: inflamația, indurația, fibroza (lipodermatoscleroză), pigmentarea , eczema şi ulcerația. Aceste manifestări pot să fie şi numai consecința insuficienței sistemului venos superficial dar în majoritatea cazurilor venele profunde şi perforantele sunt şi ele incompetente.

Dacă evenimentul patogenic major este obstrucția sistemului venos profund atunci edemul, greutatea în picior şi claudicația sunt simptomele dominante.

Varicele care apar în insuficiența venoasă cronică diferă de cele din boala varicoasă: sunt extensive, friabile, încastrate în țesutul celular subcutanat cronic inflamat.

Ulcerele venoase sunt solitare, au formă ovală, se localizează pe maleola internă sau înapoia ei, la polul superior se găseşte o venă perforantă insuficientă care leagă arcul venos posterior de sistemul tibial posterior. Pielea din jur are semne de lipodermatoscleroză. Trebuie diferențiate în special de ulcerele arteriale.

Explorările paraclinice

Presiunea venoasă ambulatorie (AVP) şi timpul de reumplere venoasă (TRV): valori crescute ale AVP reflectă prezența hipertensiunii venoase; TRV scade cu atât mai mult cu cât refluxul este mai important. Dacă TRV se corectează prin aplicare de garouri atunci refluxul venos este localizat în sistemul superficial. Mărimea AVP reflectă severitatea insuficienței venoase cronice. Incidența ulcerului varicos este de 80% la pacienții cu AVP peste 80 mmHg (VN = 15 – 30 mm Hg).

În sindromul posttrombotic sever cu sindrom obstructiv asociat refluxului venos profund AVP rămâne crescută în ciuda aplicării de garouri la nivelul coapsei şi gambei.

În obstrucțiile severe ale axului profund proximal presiunea venoasă creşte în timpul eforului. Creşterea presiunii venoase la efort se asociază cu apariția unei claudicații intermitente venoase.

Pletismografia este o explorare neinvazivă care se bazează pe măsurarea variațiilor de volum ale piciorului în timpul anumitor manevre, ceea ce oferă informații indirecte asupra severității insuficienței venoase cronice.

Dopplerul venos permite evaluarea refluxului în anumite segmente venoase ale piciorului precum şi a permeabilității axului venos profund. Examinarea se face cu pacientul în ortostatism, iar piciorul examinat trebuie să nu fie solicitat. Se aplică manşete pneumatice

pe coapsă, gambă şi antepicior. Traductorul se aplică imediat deasupra manşetei. Manşeta este umflată la o presiune standard pentru 3 secunde după care este rapid dezumflată. Se consideră că 95% din valvele normale se închid în 0,5 secunde. Dacă refluxul este perceput mai mult de 0,5 secunde este patologic. Venele femurală comună, femurală, poplitee şi tibială posterioară sunt examinate complet.

Tratament

Majoritatea pacienților sunt tratați **conservativ**, recomandându-se:

- scădere în greutate
- îngrijirea pielii
- ridicarea membrului afectat în timpul odihnei
- contenția sau suportul extern.

Contenția poate fi fixă (non elastică) şi elastică.

Contenția fixă se realizează cu ajutorul unui bandaj impregnat în glicerină , calamină, oxid de zinc, gelatină, sorbitol , silicat de aluminiu şi magneziu cunoscut şi ca gheată Unna. Aplicarea lui face o carapace rigidă dar neconstrictivă pentru membrul afectat. Acest bandaj poate fi menținut timp de 5 – 7 zile după care se schimbă.

Contenția (compresiunea) elastică se face cu ajutorul ciorapilor elastici (introduşi de Conrad Jobst în 1950) şi a diverselor tipuri de bandaje elastice. Ciorapii elastici sunt astfel concepuți încât gradul compresiei scade progresiv dinspre gleznă spre rădăcina membrului la pacientul în ortostatism. Ceea ce se obține clinic în urma compresiunii este scăderea edemului cu ameliorarea consecutivă a metabolismului pielii datorită unei difuziuni mai bune a oxigenului şi a substanțelor nutritive în țesuturi. Ulcerațiile venoase se pot vindeca şi calitatea vieții creşte.

Tratamentul ulcerului venos este foarte dificil. Internarea este necesară când există semne de celulită sau eczemă severă. Pacientul internat stă în repaus cu membrul elevat. Ulcerația necesită umezeală, oxigen, căldură şi drenaj liber. Toate plăgile cronice sunt colonizate cu bacterii. Eforturile intempestive de a steriliza plaga fac mai mult rău decât bine. Nu se vor aplica antibiotice local având în vedere riscul de dermatită de contact.. Pe lângă reacțiile alergice, epiteliul şi țesutul de granulație pot fi afectate de antiseptice caustice. Băile în apă călduță pot uşura îndepărtarea pansamentului , crustelor şi sfacelurilor. Permanganatul de potasiu se poate adăuga în special în suprainfecțiile fungice. Pentru a obiectiva evoluția în dinamică a ulcerului se recomandă desenarea conturului său pe o folie transparentă de nylon.

Peste pansament se aplică bandaje compresive pornind de la degete până la câțiva centimetrii sub genunchi. Dacă ulcerul secretă mult se fac două sau mai multe pansamente pe săptămână. Ulterior se reduce frecvența la un pansament pe săptămână. Accelerarea vindecării se poate realiza uneori prin grefe de piele sau aplicarea de substituenți de piele.

Rolul **chirurgiei** în insuficiența venoasă cronică este controversat dar are indicații în anumite cazuri bine selecționate. Există două strategii: ligatura perforantelor şi reconstrucțiile venoase. Reconstrucțiile constau în: bypass-uri ale zonelor obstruate (ex: operația Palma), reconstrucții de valve, transplantări de valve.

Ligatura perforantelor incompetente se poate face pe cale deschisă , operația Linton descrisă în 1938, sau pe cale endoscopică – tehnica SEPS (subfascial, endoscopic perforator vein surgery). Eficacitatea tehnicii SEPS nu a fost demonstrată prin trial-uri randomizate.

Bibliografie selectivă:

1. Bergan JJ, Pascarella L: Varicose Vein Surgery în ACS Surgery: Principles and Practice, capitolul 13, Web MD Corp. 2003, http://www.acssurgery.com/
2. Cândea V (coordonator): Chirurgie vasculară. Bolile venelor şi limfaticelor, 9-221, Ed. Tehnică, Bucureşti 2001
3. Kaufmann A (sub redacția): Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, Capitolele 31,32,33 Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986
4. Lam EY, Giswold ME, Moneta GL: Venous and Lymphatic Disease – în Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE : Schwartz (s Principles of Surgery, Chapter 23, pg 809-833, ed. VIII, McGraw-Hill, 2005
5. Ruckley CV: A Colour Atlas of Surgical Management of Venous Disease, Wolfe Medical Publications Ltd., 1988, United Kingdom
6. Thomas S: Compression bandaging in the treatment of venous leg ulcers, World wide wounds 1998, http://www.worldwidewounds.com/1997/september/Thomas-Bandaging/bandage-paper.html

Limfedemul

Definiție

Limfedemul sau **edemul limfatic**, reprezintă tumefierea țesuturilor moi datorită acumulărilor mari de limfă în spațiul interstițial. Staza limfatică apare în special la nivelul membrelor. Boala are o evoluție cronică, progresivă este invalidantă şi până în prezent incurabilă.

Termenul de **elefantiază** se adresează limfedemelor gigante cauzate de filarioză, parazitoză întâlnită în regiunile tropicale şi subtropicale. **Elefantiazis nostras** constituie etapa cea mai avansată a limfedemului nonparazitar caracterizată prin edem gigant, ireversibil, scleroză hipodermică şi hiperkeratoză.

Anatomia şi fiziologia sistemului limfatic

Sistemul limfatic este alcătuit din ganglioni şi vase.

Ganglionii limfatici, denumiți şi noduli, sunt dispuşi în grupuri cu topografie precisă. Ei întrerup continuitatea colectoarelor limfatice primind limfa mai multor vase aferente şi emițând un vas eferent unic care părăseşte ganglionul prin hil.

Vasele limfatice transportă limfa de la plexurile capilare limfatice tisulare până la locul de vărsare în circulația sanguină. După calibru vasele limfatice pot fi capilare, colectoare şi trunchiuri. La nivel intestinal limfa are aspect lactescent datorită conținutului bogat în lipide şi se numeşte chil. În consecință capilarele limfatice intestinale sunt denumite chilifere. Colectoarele limfatice pot fi superficiale şi profunde. Anastomozele între cele două tipuri de colectoare limfatice sunt slab reprezentate motiv pentru care nici unul din cele două sisteme limfatice nu poate suplini insuficiența celuilalt. Pe de altă parte, într-un teritoriu limfatic anastomozele sunt cu atât mai dezvoltate cu cât presiunea din acel teritoriu este mai mare. Există două trunchiuri limfatice principale (ductul limfatic drept şi ductul toracic) care se varsă în confluențele jugulo-subclaviculare.

În mod obişnuit se descriu **teritorii limfatice** care au o anumită proiecție la suprafața organismului şi au un drenaj limfatic relativ independent față de cel al teritoriilor vecine. La nivel ganglionar însă, există comunicări largi între ganglionii aceluiaşi grup. Unii ganglioni limfatici reprezintă calea obligatorie de pasaj a limfei unui anumit teritoriu iar îndepărtarea lor este urmată de un limfedem important cu evoluție cronică.

Funcția fundamentală a sistemului limfatic este aceea de **drenaj tisular**, reprezentând o cale prin care lichidul interstițial revine în circuitul sanguin. **Circulația limfatică** se desfăşoară într-un singur sens, prin transportarea limfei de la țesuturi spre marile trunchiuri limfatice care se varsă în confluențele jugulo-subclaviculare. Vasele limfatice sunt întrerupte din loc în loc de ganglioni limfatici. Vasele limfatice pătrund în ganglioni ca vase aferente , se capilarizează şi apoi părăsesc ganglionii ca vase eferente ce vor fi din nou întrerupte la stația ganglionară următoare. Numai după ce ajunge în marile ducturi limfatice, limfa curge în regim continuu. O altă deosebire față de circulația sanguină este faptul că sistemul limfatic nu dispune de o pompă propulsoare unică. Progresia limfei prin vase este rezultatul activității a două sisteme de pompe: intrinsec şi extrinsec. Pompa intrinsecă este reprezentată de valvulele unidirecționale şi de capacitatea contractilă a vaselor limfatice. Pompa extrinsecă este reprezentată de un ansamblu de factori care determină propulsarea limfei de la exterior (contracția muşchilor scheletici, pulsațiile arteriale, presiunea intratoracică negativă etc.). Mişcarea, masajul membrelor şi imersia în apă caldă determină creşterea debitului limfatic. Din acest motiv, în muşcăturile şerpilor veninoşi se impune imobilizarea completă a membrului afectat pentru a diminua diseminarea toxinelor.

Fiziopatologia circulației limfatice

Circulația limfatică are o anumită capacitate funcțională, tradusă prin posibilitatea de a drena o anumită cantitate de lichid interstițial în unitatea de timp. Cantitatea de lichid interstițial care trebuie drenată prin sistemul limfatic în unitatea de timp poartă numele de **sarcină limfatică**.

Creşterea sarcinii limfatice este compensată până la un moment dat prin creşterea capacității de transport până la o valoare maximă care nu mai poate fi depăşită. Depăşirea capacității limită duce la acumularea unei cantități de limfă în țesuturi, cu instalarea edemului. Această stare corespunde **insuficienței circulatorii limfatice dinamice.**

Alteori edemul este rezultatul unei capacități de transport mult limitate, incapabilă să facă față unei sarcini limfatice normale. Această stare corespunde **insuficienței limfatice mecanice**, care stă la baza **limfedemului**. Capacitatea de transport a limfei poate fi diminuată de la naştere, ca urmare a unor malformații ale vaselor limfatice (aplazii, hipoplazii sau ectazii) sau poate fi dobândită în urma unor traumatisme sau infecții care determină scleroze şi obliterări limfatice.

În limfedem, lichidul interstițial acumulat este foarte bogat în proteine. Acumularea de proteine duce la accentuarea retenției hidrice prin presiunea coloidosmotică mult crescută. Proteinele, alături de lipidele reținute în țesuturi, favorizează dezvoltarea fibroblaştilor cu evoluția progresivă a limfedemului spre stadiul de fibroedem. În acest stadiu edemul nu mai este reversibil la drenajul decliv.

Staza limfatică duce la deschiderea canalelor limfatice tegumentare care constituie poartă de intrare pentru streptococi şi stafilococi. La fel, lichidul de stază constituie şi un bun mediu de cultură microbian fiind favorizate infecțiile repetate ale membrului afectat. Acestea duc la accentuarea leziunilor limfatice şi agravarea limfedemului determinând un cerc vicios.

Etiologie şi clasificare

Etiologic, limfedemul poate fi primar sau secundar (câştigat).

I. Limfedemul primitiv reflectă anomalii primare, înnăscute ale sistemului limfatic (lipsa colectoarelor limfatice, hipoplazia lor sau reducerea lor numerică).

În toate formele de limfedem primitiv anomalia este prezentă de la naştere, dar nu este totdeauna clinic evidentă. În anumite situații boala devine evidentă mai târziu, atunci când anumiți factori declanşatori/agravanți determină imposibilitatea asigurării fluxului limfatic normal. În funcție de vârsta la care debutează, limfedemul primitiv este de trei tipuri: limfedemul congenital (limfedemul ereditar tip I, boala Milroy, boala Milroy-Nonne), limfedemul precoce (juvenil, boala Meige) care apare sub vârsta de 35 de ani şi limfedemul tardiv care apare la vârste de peste 35 ani. Dintre bolnavii cu limfedem primitiv 10% au boala Milroy, 80% au limfedem precoce şi 10% au limfedem tardiv.

În afara cazurilor care apar în cadrul unor sindroame congenitale bine cunoscute (Turner, Noonan, Klinefelter, Down, Klippel-Trenaunay, Parkes Weber), boala este cu transmitere autosomal dominantă cu penetranță redusă, expresie variabilă şi vârstă diferită de debut. În aceste cazuri, anomalia limfatică este legată de cromozomul 5 (regiunea 5q35.3) şi constă în mutații genetice care determină expresia unui receptor inactiv (fosforilat) al factorului de creştere endotelial 3 (VEGFR-3), specific vaselor limfatice.

II. Limfedemul secundar este dobândit, ca urmare a acțiunii unor factori externi asupra vaselor limfatice inițial normale. Cauzele sale sunt totdeauna identificabile, fiind reprezentate de îndepărtarea chirurgicală, distrugerea sau obstrucția ganglionilor limfatici sau colectoarelor limfatice proximale.

Pe plan mondial, cauza cea mai frecventă a limfedemului secundar este **filarioza** limfatică, parazitoză produsă de infecția cu Wuchereria bancrofti, Brugia malayi şi Brugia timori. Filarioza limfatică afectează 120 milioane de oameni dintre care 40% rămân asimptomatici. Restul îmbracă variate aspecte clinice: edem limfatic şi elefantiază a membrelor, afectare genitală (hidrocel, limfocel, elefantiază scrotală şi peniană) pe fondul cărora survin suprainfecții bacteriene acute recurente. Se apreciază că 18-20% din populația globului trăieşte în zone cu risc de contractare a bolii (climat tropical şi subtropical). Peste 70% din cazuri sunt concentrate în India, Nigeria, Bangladesh şi Indonezia. Boala se transmite prin muşcătura țânțarilor. Medicația: DEC (dietilcarbamazina), ivermectin, albendazol.

În țările dezvoltate cauza numărul unu de limfedem secundar este **cancerul**. Orice tumoră malignă care diseminează limfatic poate determina limfedem. Limfedemul secundar cancerului este însă mult mai frecvent în urma unor acte terapeutice: evidări ganglionare sau iradieri de stații ganglionare efectuate cu scopul de a obține un bun control local al bolii. Un exemplu tipic este limfedemul brațului după disecția ganglionară axilară pentru cancerul de sân. El poate să apară şi în urma radioterapiei. Este de remarcat faptul că limfedemul nu apare imediat după intervenția chirurgicală sau radioterapie ci după un timp de latență care variază de la câteva luni la câțiva ani.

Traumatismele severe pot şi ele determina limfedem secundar atunci când pacienții au prezentat pierdseri tisulare importante, inclusiv de ganglioni şi colectoare limfatice.

Erizipelul poate determina un grad de limfedem dar mai frecvent agravează un limfedem preexistent. Se cunoaşte faptul că pacienții cu limfedem au o susceptibilitate mare la acest tip de infecție.

Inflamațiile cronice sub formă de limfangite şi limfadenite cronice, tuberculoza, poliartrita reumatoidă pot duce la limfedem secundar.

Tabloul clinic

Tabloul clinic este dominat de semne locale. Semnele generale apar numai în perioada complicațiilor.

Anamneza poate releva antecedente cauzatoare de edem limfatic: evidări ganglionare, radiopterapie, limfangite acute, erizipele repetate, celulite, traumatisme, etc. Dacă aceşti factori lipsesc intră în discuție unele forme de limfedem primitiv precoce sau tardiv.

O primă problemă este stabilirea etiologiei limfatice a edemului. În general un edem care nu se reduce complet în repaus şi care evoluează spre o fibroză hiperplazică pledează pentru o insuficienţă limfatică mecanică. Puseele infecţioase repetate pe acel edem constituie un argument în plus în favoarea etiologiei limfatice. Prin contrast, un edem care se remite în repaus şi nu evoluează cu semne de fibroză hiperplazică orientează spre o etiologie extralimfatică. Oricum, prezenţa edemului denotă o depăşire a capacităţii de drenaj a circulaţiei limfatice.

Examenul obiectiv local:

1. **Inspecţia**:
    - localizare – de obicei la nivelul membrelor inferioare, uni sau bilateral,
    - extensia la nivelul membrului – limfedemul primitiv începe pe faţa dorsală a piciorului şi la gleznă, progresând ulterior proximal. La majoritatea pacienţilor nu depăşeşte genunchiul. Edemul gigant care cuprinde tot membrul cu extensie la regiunea fesieră şi organele genitale sugerează un blocaj al ganglionilor proximali.
    - nivelul de tumefiere maximă
    - volumul edemului (discret, moderat, mare, gigant sau monstruos) – se poate aprecia prin măsurare şi comparaţie cu membrul contralateral,
    - aspectul tegumentar – alb gălbui, lucios poate prezenta zone de eritem când există complicaţii de tip limfangită, erizipel; În stadii avansate pe tegumente se dezvoltă papiloame, veruci limfatice, ectazii limfatice; se poate dezvolta hiperkeratoza; în limfedemul secundar se pot observa cicatrici posttraumatice sau postoperatorii în zone cu valoare funcţională limfatică.
    - Uneori edemul se extinde la organele genitale;
2. **Palparea:**
    - Consistenţa - este elastică în limfedemul necomplicat sau dură, fibroasă, cartonoasă în fibroedem. Limfedemul păstrează godeul.
    - Semnul Stemmer – când limfedemul interesează degetele de la picioare pliul cutanat de pe faţa dorsală a acestora se lăţeşte, devine cartonat şi poate fi prins cu dificultate între degetele examinatorului;
    - Temperatura locală este ridicată în zonele care prezintă semne de infecţie

- Se urmăreşte maleabilitatea edemului după drenajul decliv, de obicei retrocedează în faze incipiente şi devine nereductibil odată cu instalarea fibrozei.

Semne generale apar în compilicațiile septice (limfangite, celulite, erizipel): febră 39-40°C, frison, tahicardie, stare generală alerată.

Stadializarea clinică a limfedemelor

O clasificare simplă este clasificarea clinică a lui Olszewski. Criteriile utilizate sunt: anatomic (întinderea proximală), complianța cutanată şi modificările degenerative cutanate. Există o clasificare pentru membrul inferior şi una pentru membrul superior.

Stadiul	Caracteristicile limfedemului membrului inferior
0	Edem moale , tranzitor, localizat pe dosul piciorului
I	Piciorul şi jumătatea distală a gambei
II	Atinge genunchiul
III	Atinge jumătatea coapsei
IV	Interesează membrul inferior în întregime
a	păstrează godeul
b	edem dur
c	fibroză, hiperkeratoză, limforagie

Diagnosticul diferențial

Constă în diagnosticul diferențial al edemului. Edemul limfatic trebuie deosebit de:

- edeme prin presiune coloiosmotică scăzută (hipoproteinemie)
- edeme prin creştere presiunii hidrostatice (insuficiența cardiacă şi insuficiența venoasă)

- edeme inflamatorii
- edeme posttraumatice
- sindroame algo-neurodistrofice
- boli endocrine (mixedem, boala Basedow)

Examinări complementare

Diagnosticul limfedemului este în mare măsură un diagnostic clinic. Există totuți situații în care diagnosticul este dificl: edemul localizat, lipsa fibrozei hiperplazice şi edemul nou apărut. În aceste situații explorările paraclinice oferă un suport diagnostic foarte bun.

Metodele de investigare a anatomiei şi funcției sitemului limfatic sunt directe şi indirecte.

Limfangiografia directă sau limfografia cu substnță de contrast a fost introdusă de Kinmonth. Substanța se injectează direct într-un vas limfatic. Pe baza aspectului obținut la limfografii, a realizat o clasificare radiologică a limfedemelor în trei tipuri:

- Cu aplazia vaselor limfatice – nu se vizualizează vase limfatice. Aplazia adevărată a vaselor limfatice este rară şi corespunde tipului I de limfedem primitiv;
- Cu hipoplazia vaselor limfatice – sunt vizibile doar un număr redus de vase limfatice;
- Cu hiperplazia vaselor limfatice – se observă un mare număr de vase limfatice dilatate (megalimfatice).

Explorarea este indicată în două situații: edem acut unilateral apărut la un tânăr fără semne de tromboflebită la care trebuie eliminată o patologie tumorală şi evaluarea preoperatorie a pacientului cu limfedem.

Limfografia indirectă – se realizează prin injectarea unei substanțe colorante în derm sau în hipoderm şi urmărirea drenajului ei spontan. Tipuri de teste:

- Limfangiocromia cu Patent Blue Violet 5-11% (albastru patent) - se injectează în spațiul interdigital un ml de substanță intradermic. La subiecții normali se vizualizează rapid colectoarele limfatice. În limfedem nu se vizualizează colectoare limfatice şi se prelungeşte timpul de resorbție peste 15 minute.
- Limfangioscintigrafia - face uz de un trasor radioactiv care este preluat în mod specific de către limfatice şi permite confirmarea limfedemului la pacienți în ambulator. La pacienți normali 0,3% din doza injectată interdigital ajunge în 30

minute în ganglionii inghinali; la pacienți cu edem venos, datorită creşterii fluxului limfatic, cantitatea de trasor ajunsă în regiunea inghinală este de 3% în 30 minute; în caz de edem limfatic trasorul ajunge cu întârziere sau nu ajunge deloc.

Alte explorări sunt **ecografia, tomografia computerizată şi rezonanța magnetică**. Pot vizualiza ganglionii limfatici şi permit efectuarea de puncții bioptice ghidate imagistic. Sunt indicate în suspiciunile de boli neoplazice, pentru diagnosticul diferențial al edemului, pentru vizualizarea retroperitoneului etc. La MRI limfedemul apara ca o îngroşare difuză a compartimentului subcutanat cu un aspect de fagure de miere.

Examinări de laborator: proteinemie, electroforeză, pseudocolinesterază, uree, creatinină, electrolitemie, examen de urină cu proteinurie, etc.

Evoluție

- **creştere în volum amembrului**
- **complicații infecțioase-** erizipel,piodermita, celulita, limfangita, infecții micotice
- **fibroza**
- **impotență funcțională**
- **limfangiosarcomul** – sindromul Stuart-Treves este rar în cazul limfedemului primar şi mai frecvent în limfedemul secundar

Tratamentul limfedemului

Tratamentul limfedemului este în primul rând conservator fiind dominat de măsurile fizioterapice alături de profilaxia complicațiilor infecțioase. Tratamentul medicamentos nu oferă rezultate satisfăcătoare iar tratamentul chirurgical are indicații limitate. Limfedemul primitiv este o boală care durează toată viața fiind până în prezent incurabilă.

Profilaxie

Prin profilaxie se pot preveni limfedemele secundare şi se pot preveni complicațiile infecțioase ale limfedemelor constituite. Limfedemele care pot fi prevenite sunt: limfedemul parazitar – profilaxia filariozei, limfedemul infecțios şi limfedemul consecutiv tratamentului pentru cancer. Introducerea tehnicii nodulului santinelă în tratamentul cancerului mamar se face tocmai pentru a reduce numărul limfadenectomiilor inutile care sunt responsabile de o morbiditate importantă.

Relația infecției cu limfedemul este dublă: infecțiile repetate induc apariția limfedemului prin distrucția progresivă a vaselor limfatice şi teritoriile cu edem limfatic sunt foarte susceptibile la invazia bacteriană. Limfangitele bacteriene sunt produse în general de streptococ de grup A sensibil la penicilină. Ele vor fi tratate cu penicilină, cefalosporine de generația I-a sau eritromicină. În limfangitele recurente (4 –6 episoade pe an) sunt necesare cure lungi de antibioterapie profilactică alături de măsuri riguroase de igienă locală. Se folosesc creme care să prevină apariția fisurilor tegumentare. Pacienții cu antecedente de micoze cutanate vor folosi creme cu antimicotice (clotrimazol, miconazol etc.).

Tratamentul medicamentos

Există puține medicamente cu acțiune pe sistemul limfatic:

- limfokinetice – medicamente care cresc viteza de circulație limfatică
- scad concentrația de proteine din lichidul interstițial
- cresc tonusul țesutului conjunctiv.

În clinică se utilizează două clase de medicamente în tratamentul limfedemului: benzopironele şi oligomerii procianidolici. Benzopironele sunt reprezentate de cumarina stabilizată cu troxerutină (Lysedem). Acționează prin scăderea concentrației de proteine din lichidul interstițial şi uşor efect limfokinetic. Oligomerii procianidonici fac parte din grupa derivaților flavinici şi acționează pe fibrele de colagen. Rezultatele obținute sunt destul de slabe.

Tramentul fizioterapic

Acest tratament include:

- igiena pielii şi fanerelor
- terapia pozițională
- drenajul limfatic manual
- presoterapia
- contenția elastică etc.

Tratamentul chirurgical al limfedemelor

Intervențiile chirurgicale sunt de două categorii: unele care urmăresc refacerea drenajului limfatic şi altele care urmăresc exereza vaselor limfatice împreună cu țesutul celular subcutanat modificat.

Operațiile de drenaj limfatic pot fi directe şi indirecte. Reconstrucțiile directe realizează anastomoze ale vaselor limfatice cu vene sau vase limfatice. Reconstrucțiile indirecte sunt încercări de drenaj limfatic prin intermediul unor implanturi de țesuturi cunoscute ca având o bogată rețea de capilare limfatice (intestin, mezenter, epiploon). Alte încercări sunt cele de autotransplant a unui pedicul limfatic liber. Aceste operații au indicații limitate, sunt laborioase şi oferă rezultate incerte. Dintre tehnicile expuse ultima pare să ofere rezultatele cele mai promițătoare.

Operațiile de reducție (exereză) sunt indicate atunci când edemul este monstruos şi nu poate fi controlat prin mijloace conservative, funcția membrului este periclitată şi episoadele de celulită sunt frecvente. Aceste intervenții constau în îndepărtarea țesutului celular subcutanat afectat, al aponevrozei şi uneori a tegumentului. Musculatura denudată a membrului se acoperă cu grefe de piele liberă sau lambouri pediculate. La noi în țară profesorul Kaufmann de la Clinica Chirurgie II din Cluj a fost adeptul limfangiectomiei totale superficiale în doi sau trei timpi pe care o practica cu rezultate foarte bune.

Bibliografie selectivă:

1. Kaufmann A (sub redacția): Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, capitolul 34, pg. 319-325, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
2. Cândea V: Chirurgie vasculară. Bolile venelor şi limfaticelor, capitolele 17 – 26, pg. 223 – 322., Ed Tehnică, Bucureşti , 2001.

Bolile arterelor

Bolile arterelor periferice constituie un capitol important al patologiei cardiovasculare datorită incidenței ridicate, a problemelor complexe de diagnostic şi terapie precum şi faptului că o parte din acestea reprezintă urgențe vasculare care trebuie recunoscute şi îndrumate către specialişti.

Sindromul de ischemie cronică periferică

Sindromul ischemiei periferice este caracterizat de un grup de simptome şi semne care sunt consecința deficitului de irigație sanguină în teritoriile vascularizate de arterele afectate. Afectarea vaselor periferice se produce în 90% din cazuri, în cadrul aterosclerozei sistemice, care poate realiza un tablou de ischemie arterială acută sau cronică. Sindroamele de ischemie periferică pot afecta membrele inferioare şi superioare precum şi extremitatea cefalică şi vasele mezenterice.

Sindromul de ischemie periferică cronică poate fi produs de:

- Arteriopatia metabolică dintre care cea mai frecventă cauză este reprezentată de ateroscleroză, urmată de diabet şi gută, aceasta din urmă fiind cea mai rară.
- Leziuni inflamatorii infecțioase (rickettsioza, febra tifoidă şi tifos exantematic) şi neinfecțioase cum ar fi trombangeita obliterantă Buerger, cea mai reprezentativă formă de arteriopatie inflamatorie.
- Traumatismele cronice cu localizare la membrul superior, prin compresiune repetată pe artera axilară la purtătorii de cârje sau prin compresiuni repetate la nivelul arterei subclaviculare date de coasta cervicală.

Sindromul de ischemie acută periferică este consecința a trei cauze:

- Embolia cu origine la distanță în cavitățile cordului sau aorta toracică
- Tromboza care apare local prin coagularea sângelui la nivelul endoteliului lezat din diferite cauze
- Traumatismul arterial prin lezarea intimei, mediei sau secționarea completă a peretelui arterial generând tromboză intraarterială.

Arteriopatia cronică obliterantă a membrelor inferioare

Arteriopatia obliterantă a membrelor inferioare se defineşte ca o afecţiune arterială obstructivă care determină reducerea progresivă a lumenului vascular şi a fluxului sanguin spre membre; cauza cea mai frecventă este ateroscleroza de unde şi denumirea de arteriopatie aterosclerotică.

Fiziopatologie. Leziunile aterosclerotice sunt formate prin asocierea de scleroză şi depozite lipidice în focare localizate la nivelul intimei arterelor de calibru mediu şi mare. Localizarea cea mai frecventă a aterosclerozei este pe aorta infrarenală până la segmentele iniţiale ale arterelor gambei (tibiala anterioară, posterioară şi peroniera), respectând porţiunile distale ale arborelui arterial de la nivelul membrelor inferioare.

Plăcile aterosclerotice produc obstrucţia arterială în două moduri: cel mai frecvent prin creşterea volumului plăcii de aterom care îngustează progresiv lumenul vascular, sau mai rar, prin embolii din placa de aterom.

Datorită obliterării progresive a axelor vasculare principale la nivelul membrelor inferioare, irigarea acestora se va face prin reţeaua vasculară colaterală. Fluxul sanguin prin colaterale poate fi adecvat pentru repaus dar insuficient pentru condiţii de activitate când necesarul de oxigen este crescut. În această situaţie apare durerea la nivelul musculaturii gambei realizând simptomul cardinal al arteriopatiei obliterante claudicaţia intermitentă. În condiţiile în care nivelul de obturare a lumenului arterial creşte, fluxul sanguin devine insuficient chiar în repaus când apare durerea de repaus, ulcerul ischemic, gangrena.

Aprecierea diagnostică a insuficienţei arteriale cronice se bazează pe anamneza, examenul obiectiv şi explorările paraclinice.

Anamneza:

- Sexul: boala de tip aterosclerotic eate mai frecventă la bărbaţi
- Vârsta: mai frecvent afectează vârstele peste 50 ani
- Condiţii de viaţă şi muncă: frigul, umezeala, vibraţiile, sedentarismul, constituie factori predispozanţi. Alimentaţia, mai ales cu lipide saturate, constituie factori de risc.
- Antecedente: diabetul, hipertensiunea arterială, obezitatea. Fumatul este un factor considerant agravant şi chiar declanşant al bolii arteriale.

- Istoricul bolii: un istoric detaliat şi examinarea pacientului sunt adesea suficiente pentru a stabili un diagnostic. Durerea este simptomul cheie a cărui istorie trebuie atent identificată.

Tabloul clinic

Pacienții pot fi asimptomatici perioade îndelungate de timp, mai ales dacă sunt sedentari.

1. Claudicația intermitentă

- sindromul cardinal în cadrul arteriopatiilor periferice
- este caracteristic pentru ischemia arterială cronică
- durerea este resimțită ca o crampă musculară, cel mai frecvent în molet, care apare la efort şi dispare după încetarea acestuia
- în cazul obstrucției înalte durerea poate fi resimțită în coapsă sau regiunea fesieră
- localizarea durerii permite aprecierea sediului stenozei.

2. Durerea în repaus

- exprimă progresia către stadiul avansat de obstrucție arterială
- durerea apare noaptea, debutează distal lanivelul piciorului şi degetelor
- se atenuează inițial prin menținerea membrelor la marginea patului
- ulterior devine permanentă
- se asociază cu modificări tegumentare şi ulterior cu ulcere ischemice şi gangrenă.

În raport cu severitatea simptomelor se poate efectua **clasificarea**

Leriche-Fontaine:

- Stadiul I: asimptomatic; singurul semn de boală este obstrucția vasculară diagnosticată clinic sau prin metode de explorare
- Stadiul II: ischemie de efort cu claudicație intermitentă
  - ✓ IIa: claudicație la peste 200m de mers
  - ✓ IIb: claudicație la mai puțin de 200m de mers
- Stadiul III: dureri în repaus
- Stadiul IV: dureri în repaus şi tulburări trofice cutanate cu ulcerații, necroză, gangrenă la vârful degetului sau la picior

Examenul fizic este de o importanță capitală atât pentru diagnostic cât şi

pentru evaluarea severității bolii vasculare. Culoarea, temperatura şi pulsul la nivelul extremităților implicate permit estimarea nivelului ocluziei arteriale precum şi a severității ischemiei.

Examenul tegumentelor: modificările apar progresiv şi variat în cadrul stadiilor evolutive II şi III, până la tulburările trofice caracteristice stadiului IV.

- Inițial tegumentele sunt palide, ulterior devin cianotice datorită stazei venoase prelungite şi anticipează instalarea gangrenei, specific la nivelul halucelui. (figura 1)

Figura 1: cianoza halucelui cu eritem în jur la bolnav cu arteriopatie

- Tegumente reci comparativ cu teritoriile normal vascularizate
- Secreția sudorală dispare timpuriu
- În stadiile avansate apar tulburările trofice
    - Pilozitate redusă până la dispariție
    - Unghii îngroşate şi fisurate
    - Atrofie subcutanată
    - Atrofii musculare
    - Ulcerații ischemice atone localizate pe fața dorsală a piciorului şi pretibial comparativ cu cele de stază care sunt localizate, de obicei, perimaleolar
    - În cazurile finale apare gangrena uscată, bine delimitată, sau gangrena umedă, cu reacție inflamatorie în jur.

Examenul arterelor: Palparea pulsului arterial constiuie examinarea obiectivă obligatorie şi de foarte mare importanță pentru diagnostic:

- La orice bolnav arteritic trebuie căutată prezența pulsului, a intensității şi a sediului la care este perceput. Se începe cu palparea arterei tibiale posterioare şi a pedioasei, artera poplitee şi femurala comună.
- Dispariția pulsului la un anumit nivel trădează obliterarea arterială în amonte. In condițiile în care pulsul este greu palpabil se poate folosi un creion Doppler.
- Prezența suflurilor arteriale confirmă existența stenozelor.

Testul Buerger: constă în ridicarea la 60-70º a piciorului din poziția de decubit dorsal şi efectuarea de mişcări în articulațiile gleznei şi degetelor până la apariția oboselii. În condițiile de arteriopatie piciorul devine intens palid, iar venele de pe fața dorsală a piciorului se colabează.

Examinările paraclinice

Examinările paraclinice completează diagnosticul sindromului de ischemie cronică progresivă şi oferă indicația terapeutică optimă.

Oscilometria este o metodă de măsurare a pulsațiilor arteriale cu ajutorul oscilometrului. Manşeta oscilometrului se aplică succesiv pe 1/3 inferioară gambă, 1/3 superioară gambă, 1/3 inferioară coapsă, determinările făcându-se comparativ la membrul opus.

Scăderea **indicelui gleznă-braț** identifică pacienții cu insuficiență arterială asimptomatică. Acest indice se determină prin raportul dintre presiunea sistolică măsurată la nivelul gleznei şi cea obținută la nivelul arterei brahiale. Măsurarea presiunii la nivelul gleznei se poate face înainte şi după exerciții pentru a determina dinamica claudicații intermitente. Este puțin sensibil în condițiile unui pacient diabetic datorită calcificării peretelui arterial.

Metoda Doppler cu ultrasunet permite măsurarea vitezei de circulație şi prin determinări comparative localizarea stenozei sau obstrucției arteriale.

Ecografia Doppler color permite vizualizarea leziunilor mai puțin ecogene. Localizarea rapidă a zonelor de turbulență permite identificarea stenozelor semnificative, detectarea trombilor parietali sau ocluzivi.

Pletismografia înregistrează modificările de volum la nivelul membrelor la fiecare contracție miocardică. Studiază atât axul arterial principal cât şi eficacitatea rețelei colaterale diferențiind sindroamele ocluzive compensate de cele decompensate.

Arteriografia rămâne cea mai importantă explorare arterială. Arteriografia este metoda de radiologică care vizualizează arterele cu ajutorul unei substanțe de contrast radioopace. Ea studiază mulajul intern arterial , sediul exact al obliterării, existența patului vascular distal şi existența colateralelor. (figura 4).

Angiografie care arată obstrucție la nivelul femuralei superficiale, stânga, şi stenoză la nivelul femuralei superficiale, dreapta.

Orice reconstrucție arterială trebuie precedată de arteriografie. Se realizează puncția arterei femurale sau cateterizare prin tehnica Seldinger.

Caracteristicile arteriopatiei aterosclerotice în funcție de nivelul afectat al arterelor membrelor inferioare

Boala aterosclerotică a arterelor membrului inferior poate fi împărțită în trei grupe mari în funcție de nivelul la care este afectat axul arterial:

- Aortoiliac
- Femuropopliteu
- Tibioperoneal

Caracteristicile clinice şi paraclinice arteriopatiei infrainghinale (femuropopliteu, inghinofemural) au fost prezentate anterior.

Obstrucția cronică aortoiliacă (sindromul Leriche)

Sindromul ischemic produs de boala aterosclerotică la nivelul bifurcației aortei abdominale este descris pentru prima dată de Leriche în 1940. Boala aortoiliacă apare mai frecvent la bărbați peste 50 ani şi este caracterizată de ateroscleroză relativ medie a arterelor iliace comune şi obstrucția aortei la bifurcație datorită trombozei supraadăugate.

Manifestări clinice. Simptomele clasice sunt reprezentate de:

- Claudicație intermitentă la nivelul gambei, coapsei şi feselor simetrică sau asimetrică.
- Impotență sexuală cu diferite grade de severitate la bărbați.

Examenul fizic. Principalul semn este reprezentat de absența sau diminuarea pulsului la femurală combinată cu absenat pulsului la artera poplitee şi pedioasă. Un suflu sistolic poate fi perceput la nivelul aortei sau arterelor iliace, confirmând prezența aterosclerozei. Troficitatea la nivelul membrelor este de regulă normală. Prezența tulburărilor trofice la nivelul membrelor inferioare denotă asocierea aterosclerozei la nivelul arterelor femurale sau poplitee.

Frecvent boala ocluzivă aortoiliacă se asociază cu cardiopatie ischemică şi accidente vasculare cerebrale.

Complicația cea mai severă este reprezentată de trombozarea arterelor renale, prin extensia proximală a trombozei.

Tratamentul

Cei mai mulți pacienți cu arteriopatie obliterantă cronică nu urmează tratament chirurgical, doar 5-10% necesitând tratament invaziv. Baza tratamentului medical pentru claudicația intermitentă este reprezentată de antrenamentul prin mers şi eliminarea factorilor de risc.

Antrenamentul la mers trebuie să cuprindă exerciții de mers zilnic, în raport cu pragul de claudicație; mersul trebuie să înceteze după apariția claudicației, dar apoi trebuie reluat până la până la limita toleranței.

Controlul factorilor de risc

Fumatul este un factor major care contribuie la progresia bolii aterosclerotice. Astfel oprirea fumatului combinată cu antrenamentul la mers dă rezultate satisfăcătoare la pacienții cu claudicația intermitentă.

Alți factori de risc, cum ar fi obezitatea, hipertensiunea, hiperlipidemia şi diabetul, trebuie evaluați şi controlați.

Menținerea unei bune igiene la nivelul piciorului ischemic permite evitarea ulcerelor datorită unor traumatisme minore.

Tratamentul medicamentos

Terapia cu *aspirină*(81-325 mg/ zi) este indicată la pacienții cu arteriopatie obliterantă cronică mai ales pentru a micşora riscul cardiovascular.

Cele mai utilizate droguri pentru tratamentul pacienților cu claudicație moderată sunt reprezentate de pentoxifilin şi realtiv nou cilostazol (Pletal).

Pentoxifilinul, 400mg p.o. 3tb/zi. După 2-3 luni de utilizare la 25-60% din pacienți s-a constatat o creştere a distanței de mers.

Cilostazolul (Pletal) administrat 100 mg p.o. de 2x pe zi, aduce un real beneficiu la pacienții cu claudicație intermitentă. Acționează prin creşterea AMPc din plachete şi vasele sanguine, ducând la scăderea agregării plachetare şi vasodilatație.

Tratamentul de revascularizare

Terapia de revascularizare în arteriopatiile cronice ale membrelor reprezintă progresul terapeutic hotărâtor al acestor afecțiuni.

Indicațiile principale ale terapiei de revascularizare sunt în prezent:

- Claudicația intermitentă progresiză şi invalidantă
- Ulcerațiile ischemice fără tendință la vindecare
- Leziunile incipiente de gangrenă (indicație rară)

Angioplastia transluminală constă în introducerea unui ghid metalic, pe cale percutană, în lumenul obstruat sau stenozat al arterei. Pe ghidul metalic se introduce sonda cu balonaş, care se poziționează în zona stenozată a arterei. Balonaşul se umflă sub presiune controlată dilatând astfel segmentul stenozat.

Procedeele chirurgicale de revascularizare sunt reprezentate de:

- *Tromendarterectomia;* primul procedeu de revascularizare care constă în extirparea peretelui intern al zonei stenozate, cu risc de anevrism ulterior.
- *Chirurgia de by-pass* prin care se scurtcircuitează segmentul arterial afectat cu o proteză arterială artificială sau naturală.cel mai frecvent se foloseşte ca material natural safena internă. Dintre protezele artificiale cele mai utilizate sunt cele de Dacron.
- *Simpatectomia lombară* care rezecă ganglionii din lanțul simpatic lombar, urmărind denervarea simpatică a membrului inferior ischemic. Actual este un procedeu mai puțin folosit, rezervat cazurilor cu tulburări trofice aducând un beneficiu ulcerațiilor ischemice.

Amputația repreznită ultima soluție chirurgicală în stadiile avansate cu gangrenă.

Trombangeita obliterantă
(boala Buerger)

Trombangeita obliterantă este o boală inflamatorie şi obstructivă segmentară ce afectează arterele şi venele mici şi mijlocii ale extremităților. Boala asociază manifestări de ischemie arterială cronică cu episoade recurentă de trombofeblită superficială.

Boala este afectează, de regulă, bărbații tineri între 30-40 ani, mari fumători.

Fiziopatologie:

- Apare un proces inflamator, de etiologie neprecizată, care înconjură arterele, adesea venele adiacente şi, uneori, nervii.
- Afectează vasele mici, la membrele inferioare afectând vasele tibiale şi extînzându-se spre vasele piciorului, similar cu afectarea arteriopatia diabetică.
- Trombangeita obliterantă afectează mai frecvent membrele superioare, unde etiologia aterosclerotică şi diabetică este rară.

Tabloul clinic. Manifestările de ischemie periferică la nivelul membrelor inferioare apar, de regulă, la un bărbat tânăr fumător şi sunt reprezentate de:

- Claudicație intermitentă care apare mai frecvent la nivelul piciorului.
- Durerile de repaus şi tulburările trofice apar relativ precoce, de asemenea, cu localizare distală.
- Afectarea membrelor superioare este de regulă asimptomatică, uneori putându-se exprima printr-un sindrom Raynaud.
- Caracteristic apare o flebită superficială, frecvent cu caracter migrator care precede sau însoțește manifestările de ischemie periferică.

Examenul fizic relevă:

- Absența pulsului la nivelul tibialei posterioarecare dacă este bilateral, este înalt sugestivă pentru diagnostic.
- Pentru membrele superioare, absența pulsului la artera ulnară şi radială este sugestivă pentru diagnostic.
- Existența flebitelor superficiale

Examinări paraclinice: cea mai semnificativă examinare este arteriografia care arată:

- Gracilitate arterială distală
- Leziuni obstructive alternând cu segmente arteriale normale
- Aspect normal al vaselor mari
- Aspect tipic „în tirbuşon” al colateralelor

Tratamentul: este în mare asemănător cu cel al arteriopatiei ateroscerotice oprirea fumatului fiind de importanță capitală.

Ca medicație diferită s-a încercat corticoterapia, pentru ameliorarea procesului inflamator dar fără rezultate satisfăcătoare.

O pondere mai mare o are simpatectomia regională pentru tratamentul formelor avansate cu ischemie de repaus şi/sau ulcerații limitate.

Sindromul de ischemie acută periferică

Obstrucția arterială acută periferică este rezultatul întreruperii fluxului sanguin datorită următoarelor cauze principale:

- Embolii
- Tromboze
- Traumatism

Manifestările clinice ale ocluziei arteriale acute: recunoaşterea acestora este de importanță vitală deoarece poate progresa în necroză ischemică în decurs de ore. Diagnosticul prompt este esențial pentru succesul terapiei deoarece la 4-8 ore de la obstrucția acută apar modificări ireversibile. Cinci simptome importante, reunite didactic ca „five p´s” în şcoala anglo-saxonă sunt:

- *Pain:* durerea, prezentă la majoritatea pacienților cu ischemie acută.
- *Paresthesia*
- *Paralysis*: ambele simptome determinate de ischemia nervilor, cel mai sensibil țesut la ischemie.
- *Pallor*: la care se asociază răcirea tegumentului
- Absența *pulsului:* confirmă diagnosticul şi localizează sediul obstrucției

Embolia arterială

Majoritatea embolilor arteriali sunt de origine cardiacă, entitate denumită **embolizare cardioarterială**. Actual este acceptat că mai există o categorie denumită **embolizare arterioarterială,** sursa de emboli fiind situată la nivelul arterelor cu ateroscleroză iar embolizarea se realizează distal.

***Embolizarea cardioarterială**:*

- Embolii cardiaci sunt determinați de **trei cauze** importante:
  - Stenoză mitrală
  - Fibrilație atrială
  - Infarct miocardic
- **Manifestările clinice** sunt cele discutate anterior („five p´s")
- La **examenul clinic :**
  - Extremitatea este palidă, cu colapsul venelor periferice cu cianozarea în stadiile avansate.
  - De regulă ischemia se dezvoltă cu o articulație mai jos de locul ocluziei; un embolus iliac produce ischemie la nivelul articulației şoldului, iar embolusul femural produce ischemia distal de genunchi.
  - Important este că atât cât musculatura ischemiată este moale la palpare extremitatea poate fi salvată prin embolectomie sau trombectomie.
  - Examinarea cardiacă este utilă pentru a decela cauza embolusului.
- **Explorări paraclinice**: angiografia este utilă pentru a face diferența între ischemia acută prin embolie sau prin tromboză.
- **Tratament**: intervenția de urgență în acest caz este embolectomia cu sonda cu balonaş Fogarty care este inițial anticoagulat rapid cu heparină.

Embolizarea arterioarterială

In ultimii ani s-a descris embolia arterioarterială ca o entitate care produce sindromul ischemic, anterior inexplicat. La nivelul membrelor inferioare s-a constat apariția ischemia degetelor sau a piciorului cu un puls periferic uşor modificat sau neafectat, aşa numitul sindrom „blue toe". Cauza este reprezentată de mici emboli de la nivelul plăcilor aterosclerotice aortice sau iliace.

Manifestări clinice :

- Prin embolizarea de la nivelul aortei toracice se produce cel mai grav sindrom „blue toe" cu ischemia degetelor şi piciorului, bilateral, asociat cu insuficiență renală.

- Embolizarea de la nivelul aortei infrarenale sau iliace produce sindromul „blue toe”, fără insuficiență renală.
- La nivelul membrelor superioare embolizarea din artera subclaviculară simulează fenomenul Raynaud.

Tratament:

- Se pare că utilizarea terapiei anticoagulante creşte tendința de embolizare.
- Prevenirea embolizărilor ulterioare se realizează prin reconstrucția arterială a segmentului aterosclerotic prin endarterectomie sau grefă protetică.

Tromboza arterială acută

Cel mai frecvent tromboza apare pe fondul de ateroscleroză. Există şi cauze mai rare:

- Coasta cervicală, prin injuria locală produce tromboză
- Infecții, mai ales la copii cu diaree şi deshidratare
- Boli hematologice, cum ar fi polycythemia vera.
- Tromboza iatrogenă datorită cateterizării cardiace sau angiografiei selective.
- După perioade lungi de imobilizare în maşină sau avion.

Manifestările sunt cele caracteristice ischemiei acute. De remarcat este faptul că trebuie făcută diferența dintre ischemia acută embolică şi trombotică.

Pentru ischemia trombotică pledează:

- Istoricul de claudicație intermitentă
- Decelarea de leziuni obstructive, fără ischemie acută, la membrul controlateral.
- Arteriografia de contrast face diferența între cele două tipuri de ischemie arterială acută.

Tratament:

- Tratamentul anticoagulant cu heparină care împiedică propagarea trombusului în circulația colaterală
- Terapia trombolitică intraarterială cu urokinază
- Terapia chirurgicală de reconstrucție arterială prin:
  - By-pass
  - Endarterectomie

Anevrismele

Anevrismul arterial este o patologie a peretelui arterial responsabilă de o dilatare localizată permanentă, cu pierderea paralelismului marginilor vasului.

Se disting două forme anatomice principale:

- **Anevrismele adevărate**: la care peretele abdominal este destins, dar el constituie în întregime peretele anevrismului. După aspect se disting:
  - Anevrismele sacciforme
  - Anevrismele fusiforme
- **Anevrismele false:** sunt formate prin organizarea unei pungi, datorită extravazării sângelui, situată în jurul arterei care o alimentează. Peretele este de neoformație, fibroconjunctiv.

Aceste anevrisme pot fi unice sau multiple. Principala lor localizare este la nivelul aortei abdominale infrarenale, dar toate segmentele pot fi atinse. Anevrismele periferice sunt întâlnite la nivelul ramurilor aortei, cele mai frecvente fiind situate la nivelul arterei poplitee. Acestea sunt asociate cu anevrismul aortic în 50% din cazuri.

Din punct de vedere prognostic anevrismul aortic prezintă un risc de ruptură cu amenințarea vieții, în timp ce anevrismelor vaselor periferice prezintă un risc de tromboză cu pierderea membrului prin ischemie.

Anevrismele aortei

Anevrismele se pot localiza în unul din cele cinci segmente ale aortei:

- Aorta toracică: porțiunea ascendentă, orizontală sau descendentă
- Aorta abdominală suprarenală
- Aorta abdominală subrenală

S-a constatat o frecvență mai mare la bărbați decât la femei, cauza principală fiind reprezentată de ateroscleroză. Sifilisul provoacă adesea anevrisme ale aortei toracice ascendente. Alte cauze (traumatismele toracice, endocardita infecțioasă, septicemiile, bolile țesutului elastic, periartitrita nodoasă) sunt rare.

Evoluția spontană este dominată de riscul de ruptură adesea anunțată prin durerea localizată în teritoriul anevrismului. Probabilitatea de ruptură este mai mare la anevrismele mari (mai mult de 6 cm în diametru).

Manifestările clinice ale anevrismului aortei toracice:

- Asimptomatic, descoperit la o radiogarfie de rutină
- Dureri toracice
- Tuse
- Disfagie
- Voce bitonală
- Sindrom de compresiune al venei cave superioare

Examenul paraclinic:

- Ecografia
- Radioscopia
- CT
- RMN
- Aortografie

Anevrismul aortei abdominale este de regulă asimptomatic, fiind descoperit de medic prin palparea unei mase abdominale verticală şi pulsatilă sau poate fi descoperit la o ecografie abdominală efectuată de rutină. Cel mai adesea simptomele traduc, de regulă, fisurarea anevrismului.

Tratamentul medical controlează de regulă tensiunea arterială, hipertensiunea fiind un factor care trebuie evitat.

Tratamentul chirurgical este urgent în anumite forme. În funcție de localizare tratamentul chirurgical este diferit:

- Anevrismul de aortă abdominală necesită rezecție urmată de protezare, care poate fi pusă pe cale endovasculară transfemurală.
- Anevrismul de aortă suprarenală şi toracică necesită rezecția sub hipotermie
- Anevrismul de arteră ascendentă estze operat sub CEC (circulație extracorporeală) şi perfuzie coronariană
- Anevrismul porțiunii orizontale pune probleme dificile deoarece la acest nivel pornesc arterele circulației cerebrale iar riscul operator este ridicat.

Bibliografie selectivă:

1. Lumsden AB, Lin PH, Bush RL, Chen C: Chapter 22; Arterial Disease, pg 717 - 809 – în Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE : Schwartz (s Principles of Surgery, ed. VIII, McGraw-Hill, 2005
2. Angelesu N (sub redacția): Tratat de patologie chirurgicală vol II, pag 2185 – 2224, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
3. Kaufmann A: Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, capitolul 30 , pg. 292 – 300, ed Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
4. Sabău D: Elemente de bază în chirurgie, Curs interactiv, Vol II, pg. 205 – 215, Ed Opinia, Brăila, 2001.